

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 117

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DIPHTÉRIE PRIMITIVE

DE L'AMYGDALE PHARYNGÉE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 26 Juillet 1907

PAR

François-Camille GIRESSE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX (Médaille d'argent 1906)

Né à Bazas (Gironde), le 16 janvier 1882.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOUSSOUS,	professeur.....	} <i>Président.</i>	
		RÉGIS,	profes ^r adjoint		
		VERGER,	agrégé.....		} <i>Juges.</i>
		MONGOUR,	agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1907

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 117

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DIPHTÉRIE PRIMITIVE

DE L'AMYGDALE PHARYNGÉE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 26 Juillet 1907

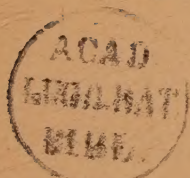
PAR

François-Camille GIRESSE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX (Médaille d'argent 1906)

Né à Bazas (Gironde), le 16 janvier 1882.



Examineurs de la Thèse

{	MM. MOUSSOUS,	professeur.....	<i>Président.</i>
	RÉGIS,	profes ^r adjoint	{ <i>Juges.</i>
	VERGER,	agrégé.....	
	MONGOUR,	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DE NABIAS. Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DUPUY..... } Professeurs honoraires.
MASSE..... }

MM.

MM.

Clinique interne.....	{ PICOT. PITRES.	Physique biologique et électricité médicale...	BERGONIE.
Clinique externe.....	{ DEMONS. LANELONGUE.	Chimie.....	BLAREZ.
Pathologie et thérapeu- tique générales....	{ VERGELY (en congé) MONGOUR (chargé)	Histoire naturelle.....	GUILLAUD.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.	Pharmacie.....	DUPOUY.
Médecine opératoire..	VILLAR.	Matière médicale.....	DE NABIAS.
Clinique d'accouchements...	LEFOUR.	Médecine expérimentale.	FERRE.
Anatomie pathologique.....	COYNE.	Clinique ophtalmologique	BADAL.
Anatomie.....	N.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUCE.
Anatomie générale et histologie	VIAULT.	Clinique gynécologique.	BOURSIER.
Physiologie.....	JOLYET.	Clinique médicale des maladies des enfants.	MOUSSOUS.
Hygiène.....	LAYET.	Chimie biologique.....	DENIGES.
Médecine légale.....	LANDE.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
		Pathologie exotique....	LE DANTEC

PROFESSEURS-ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez....	MOURE.
Clinique des maladies mentales.....	RÉGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. HOBBS.	MM. VERGER.
MONGOUR.	ABADIE.
CABANNES.	

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe {	MM. CHAVANNAZ. BEGOUIN. VENOT.	Accouchements {	MM. FIEUX. ANDERODIAS.
----------------------	--------------------------------------	-----------------	---------------------------

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. GENTES. CAVALIE.	Physiologie.....	MM. GAUTRELET. BEILLE.
-----------------	-------------------------	------------------	---------------------------

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	M. BENECH.	Pharmacie.....	M. BARTHE.
-------------	------------	----------------	------------

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM. RONDOT.
Accouchements.....	ANDERODIAS.
Physiologie.....	GAUTRELET.
Ophtalmologie.....	LAGRANGE.
Hydrologie et minéralogie.....	BEILLE.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance
et de mon profond amour filial.

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROCAZ

Médecin des Hôpitaux

A mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MOUSSOUS

*Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants à la Faculté de Médecine
de Bordeaux,
Officier de l'Instruction publique.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DIPHTHÉRIE PRIMITIVE

DE L'AMYGDALE PHARYNGÉE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Il n'y a pas encore fort longtemps que les cliniciens ont commencé à considérer l'amygdale de Luschka comme un organe particulier, ayant son existence propre, et capable par conséquent d'être le siège d'affections particulières ayant elles aussi leur autonomie et leur physionomie spéciale.

Les premiers travaux qui furent publiés sur la pathologie de l'amygdale pharyngée sont donc de date relativement récente, et cependant quantité de mémoires se sont succédé en ces dernières années, qui nous ont fait connaître toute une série d'affections dont cet organe est susceptible d'être atteint.

C'est ainsi qu'on nous a appris que l'*inflammation* au niveau de la troisième amygdale, comme d'ailleurs au niveau des autres organes, peut affecter les trois formes classiques, suivant que l'agent pathogène plus ou moins virulent produit une inflammation purement catarrhale, ou bien une exsudation fibrineuse ; ou bien s'accompagne de production de pus et partant de phlegmon. D'où il résulte bien que le tableau des adénoïdites se rapproche sensiblement, se confond même dans une certaine mesure avec celui des *amygdalites aiguës* : de l'amygdalite catarrhale, de l'amygdalite membraneuse et de l'amygdalite phlegmoneuse.

Récemment enfin, l'*hypertrophie* qui constitue les *végétations adénoïdes*, la *tuberculose* et la *syphilis* de cet organe ont été définitivement classés dans un chapitre important de la nosologie, et il serait tout à fait inutile de revenir sur cette question suffisamment vulgarisée.

Il est permis de s'étonner cependant que nulle part ou du moins presque nulle part dans la littérature médicale on ne trouve étudiée l'*inflammation diphtérique primitive de l'amygdale pharyngée* alors que ces mêmes manifestations diphtériques sont si fréquentes du côté des amygdales palatines. Les auteurs font bien remarquer en passant que la localisation primitive du bacille de Lœfler au niveau de cet organe est possible, qu'il est même infiniment probable qu'elle existe, mais sans apporter de preuves cliniques à l'appui de leurs assertions.

Le Dr Bésigneul rapporte dans la *Gazette médicale de Nantes* (n° du 31 décembre 1898) l'observation de deux jeunes adénoïdiens atteints l'un d'amygdalite aiguë à staphylocoque, l'autre d'otite catarrhale, chez lesquels l'injection de sérum antidiphtérique amena, en deux ou trois jours, une rétrocession manifeste des symptômes d'adénoïdite, de la respiration nasale et une amélioration sensible de l'ouïe. Ni la rhinoscopie postérieure, ni l'examen bactériologique n'ont été pratiqués pendant le cours de la maladie, mais il n'en paraît pas moins probable qu'il s'agissait en l'espèce de deux cas bénins d'*adénoïdite diphtérique* qui ont guéri par la sérothérapie.

Plottier, dans un article intitulé : « Adenoïd vegetations and diphtheria » et publié par le *Journal of laryngology* (1899) écrit : « La diphtérie débute très souvent par les amygdales buccales, mais les végétations adénoïdes, vu les analogies histologiques qui existent entre elles et les amygdales et leur prédisposition aux poussées inflammatoires, peuvent également être considérées comme un terrain favorable au pullulement des bacilles de Lœfler. C'est pourquoi il faut avoir grand soin d'examiner le pharynx et surtout le naso-pharynx dans tous les cas douteux. La coexistence possible du bacille de Lœfler avec un mal de gorge simple en apparence, « *diphtérie latente* », doit conduire à l'examen de la glande de Luschka et, dans la majorité des cas, on y découvrira un foyer d'infection ».

La même année, Broeckkaert (de Gand), publie dans la *Belgique médicale* une observation que nous rapportons plus loin, de diphtérie primaire et isolée de l'amygdale pharyngienne, qui sans aucun traitement sérothérapique se termina par guérison. D'où il se croit autorisé à conclure que « cette affection, beaucoup plus commune qu'on ne se l'imagine, est d'une *bénignité* relative et doit être considérée comme une affection locale atténuée, n'ayant par elle-même aucune tendance à la généralisation ». Nous verrons par la suite que ces conclusions tirées d'une observation unique sont, à notre avis, un peu trop optimistes.

En 1900, Eschwerler, dans un ouvrage *Ueber spätdiphtheria im nasenracheuraum* analysé dans la *Revue hebdomadaire de laryngologie*, écrit : « En général, la diphtérie du naso-pharynx est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit et les végétations adénoïdes constituent certainement un facteur très important de cette fréquence. Elle peut être souvent primitive, mais dans ces cas elle est difficile à constater, et on ne s'aperçoit qu'on se trouve en présence d'une diphtérie que lorsque la partie visible du pharynx se trouve atteinte à son tour. On ne comprend pas, en effet, pourquoi la troisième amygdale serait moins sujette à cette affection que les deux amygdales palatines. D'un autre côté, dans beaucoup de cas de rhinite fibrineuse, l'affection a dû débiter, non pas dans les fosses nasales mais

bien au niveau du naso-pharynx, surtout lorsqu'il s'agit d'une rhinite diphtérique unilatérale ».

En 1903, enfin, à la Société de médecine de Bordeaux et l'année suivante au Congrès de médecine de Paris 1904, le docteur Rocaz, médecin des hôpitaux, fait une communication qui constitue véritablement le premier travail clinique important qui ait paru sur la question. Se basant sur une dizaine de cas d'observation personnelle, il montre la fréquence relative et surtout l'importance au point de vue pronostique de la diphtérie de l'amygdale pharyngée, qui constitue une localisation bien spéciale de la diphtérie, ayant son histoire clinique particulière et donne la première description d'ensemble de cette affection à laquelle il donne le nom d'*adénoïdite diphtérique*.

Quelques mois plus tard, le docteur Vergely publie dans le *Journal de médecine de Bordeaux* « un cas d'affection adénoïdienne primitive », que nous reproduisons nous-même plus loin et dans lequel la localisation du bacille diphtérique au niveau de l'amygdale pharyngée paraît reconnaître pour cause le traumatisme opératoire produit par l'ablation de végétations adénoïdes.

Tout récemment enfin, Marfan, dans ses « *Leçons cliniques sur la diphtérie* », s'exprime ainsi : « Je suis porté à penser qu'il n'y a pas de diphtérie de la gorge ou des voies respiratoires qui n'ait débuté par le cavum, et souvent au niveau de l'organe de Luschka. Cette adénoïdite diphtérique, lésion initiale à peu près constante de la diphtérie, est ordinairement inconnue, parce qu'il est impossible de la constater directement. Il est très probable qu'elle peut exister à l'état isolé et guérir sans même avoir été diagnostiquée, ce qui expliquerait nombre de contagions dont l'origine reste indéterminée ».

Sur les conseils de M. le D^r Rocaz, nous avons à notre tour résolu de consacrer notre thèse inaugurale à l'étude de l'*adénoïdite diphtérique*, et ce faisant, nous n'avons pas la prétention de faire œuvre originale ; nous avons voulu seulement mettre au point un ensemble de faits et d'opinions relatifs à cette question.

Mais avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis

d'adresser ici tous nos remerciements à nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, pour l'intérêt qu'il nous ont porté.

Ces remerciements vont tout d'abord à ceux qui ont eu l'ingrate mission de nous enseigner les premiers éléments de la médecine et de la chirurgie : à M. le Dr Davezac, médecin des hôpitaux, et à M. le professeur Pousson.

M. le Dr Courtin, chirurgien des hôpitaux, a bien voulu nous agréer comme externe au début de nos études, il fut notre premier maître en chirurgie infantile, qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre profonde gratitude.

Notre deuxième année d'externat s'est passée dans le service de M. le professeur Pitres. Le peu que nous savons de pathologie nerveuse, c'est à lui que nous le devons ; il a droit à toute notre reconnaissance et pour son précieux enseignement, et pour la condescendance qu'il a toujours montrée à notre égard.

MM. les professeurs agrégés Cabannes, Verger et Abadie furent pour nous des maîtres pleins de bonté, nous les en remercions sincèrement.

M. le Dr Rocaz, médecin des hôpitaux, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, a mis à notre disposition de nombreux documents scientifiques et ses précieux conseils. Nous sommes heureux de lui adresser nos meilleurs remerciements pour l'aimable accueil qu'il nous a toujours fait et pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

M. le professeur Moussous recevra une large part de la reconnaissance que nous témoignons à nos maîtres. Nous avons eu l'honneur et la bonne fortune d'être attaché pendant un an à son service durant notre troisième année d'externat ; il nous a prodigué sans mesure ses conseils et ses encouragements avec une bonté dont nous sommes vraiment confus. Il nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre soutenance de thèse, nous l'en remercions tout particulièrement.

Enfin à nos nombreux amis et à tous ceux qui à un titre quelconque se sont intéressés à nous, avant de les quitter, nous adressons un souvenir ému.

CHAPITRE II :

Données anatomiques.

Nous croyons qu'il serait fastidieux et inutile de donner ici une description anatomique complète de l'amygdale pharyngée, mais il nous a paru cependant indispensable d'indiquer rapidement quelle est la topographie et la structure de cet organe.

Il nous suffira donc de rappeler que l'amygdale pharyngée, dont l'existence avait été depuis longtemps signalée par Santorini (1775) et plus tard par Arnold (1847) et Lacauchie (1853), n'a été, pour la première fois, bien décrite que par Kœlliker (1863) et, après Kœlliker, par Luschka qui lui donna son nom.

De nos jours, l'amygdale pharyngée a été de nouveau bien étudiée par Trautmann (1886), par Mégevant (thèse de Genève, 1887) et par Escat (thèse de Paris, 1894).

L'amygdale pharyngienne ou amygdale de Luschka ou troisième amygdale, occupe la région médiane de la voûte du pharynx. Elle est située entre les deux orifices de la trompe d'Eustache en arrière des choannes. Elle fait son apparition de très bonne heure; déjà visible chez le fœtus de sept ou huit mois, elle occupe d'ordinaire chez le nouveau-né la moitié postérieure de la voûte du pharynx. Dans la première année qui suit la naissance, l'organe augmente à la fois en longueur et en largeur; il progresse encore, mais beaucoup plus lentement, jusqu'à l'âge de douze ou quatorze ans, époque où il atteint son plus grand développement. Passé cet âge, l'amygdale pharyngienne entre en régression, de sorte qu'à vingt ou vingt-cinq ans il ne reste plus, sauf de très rares exceptions, de la forma-

tion amygdalienne que sa partie la plus postérieure, laquelle n'est autre chose que la bourse pharyngienne de l'adulte.

A l'état de développement complet, l'amygdale de Luschka a l'aspect d'une saillie irrégulièrement quadrangulaire, mesurant en moyenne 25 millimètres de longueur sur 20 millimètres de largeur et 6 millimètres d'épaisseur. Elle présente une fente médiane à direction antéro-postérieure, terminée ordinairement en arrière par une petite fossette qui deviendra précisément chez l'adulte la bourse pharyngienne. De chaque côté de cette fente et formant l'amygdale proprement dite, se trouvent des plis variables dans leur nombre, leur forme et leur orientation. Le plus communément cependant, les plis amygdaliens affectent une disposition arquée, ceux de droite et ceux de gauche se regardant réciproquement par leur concavité. Séparant les *plis* les uns des autres, on trouve des *sillons* plus ou moins profonds et anfractueux qui sont les homologues des *cryptes* de l'amygdale palatine.

Au point de vue de sa structure, l'amygdale pharyngienne est constituée sur le même type que l'amygdale palatine. Sur une coupe transversale perpendiculaire à la direction des plis, on voit que chacun d'eux se présente comme un feston ayant la constitution suivante :

1° A la surface se trouve un épithélium : *pavimenteux stratifié* sur la partie saillante des festons, *cylindrique et cilié* dans le fond des anfractuosités.

2° Au-dessous de l'épithélium se trouve une *membrane vitrée*, homogène, extrêmement mince.

3° Au-dessous de la vitrée se trouvent des *follicules clos*, plongeant dans du *tissu réticulé* infiltré de cellules lymphatiques, lequel représente le tissu caverneux des ganglions lymphatiques.

4° Au-dessous de cette couche de tissu réticulé existe un réseau élastique très développé qui sépare le tissu adénoïde d'une couche sous-jacente de tissu conjonctif ordinaire. C'est dans ce tissu conjonctif que sont renfermées de petites *glandes en grappe*, mixtes, dont les conduits excréteurs traversent le tissu

réticulé, pour aller s'ouvrir ensuite dans les anfractuosités de l'amygdale.

Si maintenant on veut bien se rappeler que l'amygdale pharyngienne est reliée à l'amygdale tubaire ou amygdale de Gerlach par une trainée de tissu adénoïde; que cette dernière est reliée de la même façon à l'amygdale palatine qui, à son tour, se prolonge par une nouvelle trainée de follicules clos jusqu'à la base de la langue, on en conclura qu'il existe dans chaque moitié du pharynx une trainée non interrompue de formations lymphoïdes affectant la forme d'un demi-cercle. Enfin si l'on réunit le demi-cercle droit au demi-cercle gauche, on aura un cercle complet que nous désignerons avec Waldeyer sous le nom de *grand cercle lymphatique* du pharynx et il sera dès lors aisé de comprendre comment l'infection, localisée d'abord en un point quelconque de ce cercle, peut se propager ensuite rapidement et envahir tout le pharynx.

De même, il convient de se rappeler que les lymphatiques de l'amygdale pharyngée signalée déjà par Billroth en 1858 et particulièrement bien étudiés par Schmidt en 1863 et par Retterer en 1888, forment dans le tissu inter-folliculaire un fin réseau lymphatique dont les radicules s'ouvrent directement dans le réticulum des follicules. Retterer, en utilisant les injections interstitielles de nitrate d'argent et de gélatine, a même montré que le réseau inter-folliculaire se prolongeait jusque dans l'épaisseur du follicule; qu'il existait en un mot un second réseau *intra-folliculaire*.

Quant aux lymphatiques efférents des réseaux inter et intra-folliculaires, ils se dirigent vers les cloisons interlobaires, puis le long de ces cloisons, descendent vers la face externe de l'amygdale et là se divisent en deux ordres de troncs. Les uns, *troncs supérieurs*, se portent en haut, traversent la voûte du pharynx au voisinage de son attache au rocher et finalement viennent se jeter dans un ganglion qui est couché sur la portion la plus élevée du constricteur supérieur du pharynx. Les autres, *troncs inférieurs*, se dirigent en bas et en avant en suivant les gouttières latérales du pharynx; puis, s'infléchissant en

dedans, ils viennent se mêler aux lymphatiques de la base de la langue. Finalement, ils aboutissent aux ganglions sous-maxillaires, principalement à ceux qui avoisinent l'angle de la mâchoire. Ces ganglions sous-maxillaires reçoivent également les lymphatiques des amygdales palatines, et il est, dès lors, aisé de comprendre pourquoi il y a toujours engorgement de ces ganglions lorsqu'une lésion siège au niveau d'une des amygdales. Nous verrons en effet, par la suite, que cet engorgement sous-maxillaire des ganglions constitue un des symptômes les plus importants et les plus constants de l'adénoïdite diphtérique.

CHAPITRE III

Pathogénie.

A présent que nous sont connues l'anatomie et l'histologie de la troisième amygdale, nous allons étudier la localisation primitive du processus diphtérique à son niveau ; nous montrerons que cette localisation constitue bien dans certains cas une entité morbide à caractères nettement définis, et, avec M. le Dr Rocaz, nous la désignerons sous le nom d'*adénoïdite diphtérique*.

Par adénoïdite diphtérique, nous entendrons la diphtérie primitive de l'amygdale pharyngée, c'est-à-dire celle qui frappe d'emblée cet organe, et non consécutivement à une manifestation diphtérique siégeant plus haut ou plus bas dans les voies respiratoires : une rhinite ou une angine diphtériques, par exemple. Il est d'ailleurs extrêmement rare que le processus diphtérique demeure exclusivement localisé au niveau de l'amygdale ; l'infection prend naissance dans la profondeur des cryptes ; elle s'y développe pendant quelque temps, mais presque toujours la barrière est franchie, les parties avoisinantes du pharynx sont envahies à leur tour et l'adénoïdite diphtérique se complique alors de rhinite, d'angine, de lésions auriculaires, etc.

Ainsi donc, comme nous n'avons en vue que l'étude de la diphtérie de l'amygdale pharyngée par rapport à ses autres localisations dans le pharynx, nous dirons qu'il y a diphtérie primitive lorsqu'elle précèdera l'angine, le croup ou la bronchite, sans nous occuper des autres manifestations oculaires ou cutanées possibles, car nous voulons seulement distinguer cette localisation du processus diphtérique, frappant d'abord l'amyg-

dale de Luschka, de la *diphthérie secondaire* du même organe qui, elle, succède à des accidents diphthériques du côté du gosier, du larynx ou des bronches. Il est à remarquer d'ailleurs que cette localisation secondaire passe la plupart du temps inaperçue au milieu de tout le syndrome naso-pharyngien d'une angine diphthérique grave ; elle n'a par elle-même aucune importance particulière ; elle ne modifie en rien ni le traitement ni, dans une certaine mesure, le pronostic qui est déjà fort grave ; aussi n'a-t-elle pas d'histoire.

Nous venons bien de préciser la signification que nous accordons à la qualité de *primitive* lorsqu'on l'applique à la diphthérie de la troisième amygdale ; mais peut-être eussions-nous dû auparavant définir ce que nous entendons précisément par diphthérie de l'amygdale pharyngée.

Peut-on, par exemple, dire qu'il y a diphthérie toutes les fois que l'amygdale de Luschka renferme du bacille de Lœffler ? Non assurément, car ce serait dire qu'il y a pneumonie toutes les fois que les crachats ou la salive contiennent du pneumocoque, tuberculose toutes les fois qu'on y rencontre du bacille de Koch.

Le plus ou moins de virulence de ce bacille, si malgré tout l'amygdale demeure saine et s'il n'y a ni fausses membranes, ni symptômes d'adénoïdite, ni symptômes d'intoxication, ne doit pas faire davantage prononcer le mot de diphthérie.

La constatation des fausses membranes n'est cependant pas d'une importance primordiale, car, ainsi que nous le verrons au chapitre du diagnostic, il n'est pas toujours possible de pratiquer chez l'enfant l'examen rhinoscopique et lors même que cet examen peut être fait, nombreux sont les cas où leur présence échappe même à l'examen le plus minutieux ; il suffit pour cela qu'elles soient cantonnées dans les cryptes profondes et anfractueuses de l'amygdale hypertrophiée. Et, d'autre part, comme le dit Vicillon (*Semaine médicale*, 1896), « il faut se garder de croire que la fausse membrane soit la caractéristique de la diphthérie ; elle est simplement une lésion anatomique qui peut reconnaître des causes très diverses (agents chimiques,

parasites variés, streptocoques de l'érysipèle). Toutefois, il faut reconnaître que si sa présence peut quelquefois tromper, bien souvent aussi sa constatation met sur la voie du diagnostic.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que pour qu'il y ait véritablement adénoïdite diphtérique, sont nécessaires :

- 1° Des symptômes d'adénoïdite ;
- 2° La constatation du bacille de Loeffler virulent ;
- 3° Des symptômes d'intoxication diphtérique.

Ainsi comprise, l'adénoïdite diphtérique paraît être une affection bien peu commune, car les traités classiques n'en parlent guère et les observations publiées sur ce sujet sont rares. Mais c'est là une rareté bien plus apparente que réelle et, avec le docteur Rocaz, « nous en voyons l'explication dans ce fait, que nos moyens d'investigation usuels en médecine générale ne nous permettent pas toujours facilement de déceler cette affection à son début, c'est-à-dire à l'état de pureté ; — que l'examen rhinoscopique qui vient en démontrer l'existence d'une façon certaine n'est guère employé dans la pratique courante et que, d'autre part, les spécialistes qui ont l'habitude de ce genre d'exploration se trouvent très rarement appelés pour des malades qui sont atteints d'une affection dans laquelle les symptômes généraux attirent souvent seuls l'attention. Ainsi placée sur la frontière qui sépare la médecine interne de la rhinologie ; la diphtérie de l'amygdale pharyngée n'a pas plus attiré l'attention des médecins que des rhinologistes ».

Toutefois, il semble hors de doute que l'infection diphtérique de l'amygdale pharyngée doive se produire en maintes circonstances et que cette question serait depuis déjà longtemps élucidée si l'examen bactériologique était fait systématiquement et minutieusement dans toutes les formes d'adénoïdite. Or cet examen bactériologique on ne le pratique pas assez souvent et c'est là un des motifs pour lesquels cette affection est demeurée jusqu'à ce jour à peu près complètement ignorée. Il en a été de même pendant longtemps pour la *rhinite dite fibrineuse* dont les observations sont loin maintenant d'être rares. C'est tout récemment que les examens bactériologiques ont enfin montré

que, dans un grand nombre de cas, sinon dans tous, on retrouvait le bacille de la diphtérie. Aussi n'y aurait-il pas lieu d'être surpris que certaines adénoïdites, dites folliculaires, recouvertes d'un enduit pultacé et s'accompagnant d'un état général grave, ne soient en réalité des affections diphtériques.

Cette localisation primitive n'a rien d'ailleurs qui doive nous étonner. L'amygdale pharyngée constitue, à tous les points de vue, un excellent terrain de culture pour le bacille diphtérique ; il s'y développe et y fabrique sa toxine dans les meilleures conditions ; rien ne lui manque : température égale et apport incessant d'air. Car, comme le dit Rocaz : « L'amygdale, par sa situation intermédiaire entre deux portes d'entrée : la bouche et les fosses nasales, ouvertes à tous les germes morbides de l'extérieur, paraît mieux placée que tout autre organe pour se laisser infecter. Sa configuration, sa structure anatomique d'autre part, surtout en cas d'hypertrophie, en font un véritable nid tout à fait propice à la pullulation du bacille de Lœffler ; celui-ci peut se cacher à l'aise dans ses cryptes nombreuses d'où il ne saurait être facilement délogé ; il tapisse de fausses membranes toutes les anfractuosités des végétations adénoïdes qui offrent ainsi à la toxine diphtérique une énorme surface d'absorption. Ainsi s'explique l'intensité et la gravité des phénomènes généraux qui accompagnent l'affection ».

Les cas sont rares, mais existent cependant (témoins les observations que nous publions plus loin de Broeckaert et de Freemann) où le bacille de Lœffler ne dépasse pas l'amygdale de Luschka et où l'infection demeure limitée au cavum. Le plus souvent, surtout si le traitement antidiphtérique n'intervient pas assez tôt, le processus diphtérique, après être resté un certain laps de temps cantonné à ce niveau, ne tarde pas à gagner les parties voisines du pharynx, l'envahissement se faisant de haut en bas. Bretonneau avait donc vu juste lorsqu'il prétendait, dans son *Traité de la diphtérie* (1826), « que la propagation de cette maladie se faisait presque toujours des parties les plus élevées aux parties les plus déclives : des fosses nasales et du cavum au pharynx ; du pharynx au larynx puis aux bronches ; et c'est avec

raison qu'il insiste à plusieurs reprises, dans une lettre à Blache et à Guersant (*Archives générales de médecine*, t. V et VI), sur l'enchifrènement et le jetage, signes précurseurs, selon lui, de l'angine et signes évidents de lésions préexistantes du nasopharynx.

L'adénoïdite diphtérique, en tant que manifestation isolée, est souvent méconnue, ainsi que nous l'avons déjà dit ; mais il arrive aussi très fréquemment que les diverses étapes suivies par l'infection pour gagner le larynx nous échappent, le bacille gagnant de proche en proche en suivant les gouttières latérales du pharynx où il détermine des altérations parfois si peu étendues, qu'elles nous demeurent cachées par les piliers postérieurs du voile du palais. On prononce alors le mot *croup d'emblée*. « Mais, dit Marfan, il importe de préciser que *croup d'emblée* n'est qu'une expression clinique et qu'elle n'implique pas la signification de *croup primitif*.

» Il n'est pas certain qu'il existe un croup primitif ; le croup qui paraît primitif succède presque toujours à une rhinite diphtérique méconnue. Encore le mot de rhinite n'est pas ici pleinement convenable ; une analyse minutieuse des symptômes du début montre que c'est la voûte du pharynx, que c'est la surface de l'amygdale de Luschka, qui est le véritable nid d'où sort la diphtérie ».

CHAPITRE IV

Etiologie.

L'adenoidite diphthérique est évidemment due au développement au niveau de la troisième amygdale du bacille de Lœfler. Comme toutes les localisations de la diphthérie, elle est toujours le résultat d'une contagion. Cette notion, niée par Home, Jurine, Albers, admise par Bretonneau et Trousseau, est maintenant unanimement acceptée et explique bien le caractère endémique et épidémique de l'affection.

Mais si la contagion est la cause efficiente de la diphthérie, il n'en est pas moins vrai qu'il existe aussi des conditions particulières que nous appellerons causes prédisposantes qui font que le bacille de Lœfler, une fois entré dans les voies respiratoires, vient se greffer d'abord sur l'amygdale pharyngée au lieu d'aller se fixer sur un autre point quelconque du pharynx.

Nous étudierons donc, pour fixer l'étiologie de l'adénoïdite diphthérique : 1° la contagion qui produit l'*infection diphthérique* ; 2° les causes secondaires qui déterminent la localisation du bacille de Lœfler au niveau de l'amygdale pharyngée.

Nous serons bref en ce qui concerne la contagion, car dans le cas particulier, la façon dont elle se produit ne diffère en rien de celle qui amène les autres localisations pharyngées du bacille ; elle a été suffisamment étudiée à propos de l'origine diphthérique et du croup, nous pensons donc qu'il serait oiseux d'insister sur ce sujet.

Nous nous bornerons à rappeler que cette contagion peut se faire par voie directe ou indirecte.

La contagion directe résultant du contact avec un diphtérique est la plus sûre mais aussi la moins fréquente. Les cas de ce genre ne sont cependant pas très rares ; tels sont ceux où une personne reçoit sur une muqueuse, dans l'œil, dans la gorge une parcelle de fausse membrane ou la salive d'un diphtérique. Les expériences négatives de Peter et de Duchamps qui se sont badigeonné sans résultat la muqueuse de la gorge avec des fausses membranes, n'infirmen en rien les nombreux faits positifs de contagion directe ; elles prouvent seulement que les sujets exposés à l'agent de la diphtérie, de même qu'à ceux des autres infections ne contractent pas tous la maladie ; qu'il faut aussi un certain degré de réceptivité individuelle.

La contagion indirecte est de beaucoup la plus fréquente, on peut même dire qu'elle est la règle. Ce sont les fausses membranes desséchées, les produits de l'expectoration qui vont devenir les agents de transmission du bacille. Le contact d'un diphtérique n'est pas indispensable.

« Cette conception, dit Grancher, est du plus grand intérêt au point de vue pratique. Elle diminue l'importance attachée autrefois à la transmission par l'air ambiant et elle rend compte des cas de contagion se produisant à une grande distance, loin d'un sujet contaminé, ou même longtemps après sa mort ». De fait, le virus diphtérique est extrêmement peu diffusible par l'atmosphère, c'est ainsi que, dans les hôpitaux d'enfants, les salles qui avoisinent le pavillon consacré à la diphtérie ne sont que très exceptionnellement envahies. Pour se propager, le germe morbide a besoin d'un véhicule ».

« Ce sont les vêtements, les doigts, les instruments, qui sont les agents de la contagion ; le rôle de l'atmosphère est secondaire », dit Sevestre dans ses leçons sur la contagion de la diphtérie. La façon dont s'est faite la contagion échappe souvent, mais souvent aussi on peut faire la preuve de cette transmission médiate. Tel enfant contracte la diphtérie pour s'être servi de jouets ayant appartenu à un diphtérique ; tel autre pour avoir été mouché ou lavé avec un mouchoir ou des linges de toilette contaminés ; tel autre pour être monté dans une voiture dans

laquelle on venait de transporter un malade; tel autre enfin pour avoir été examiné à l'aide d'un abaisse-langue ou d'instruments quelconques qu'un médecin négligent avait oublié de stériliser. Aussi on s'explique que les médecins, les infirmières, etc., puissent porter la maladie à des enfants sains s'ils ne prennent pas des mesures de propreté suffisantes.

Enfin, et ceci constitue encore un mode de contagion, il est des sujets qui sont « en puissance de diphthérie » parce qu'ils sont porteurs de bacilles peu virulents, vivant en saprophytes dans leurs fosses nasales et leur cavum, que ces bacilles viennent de source hétérogène ou aient persisté à la suite d'une angine diphthérique guérie depuis longtemps. Surviennne une cause débilitante quelconque et ce bacille atténué qui, à l'état normal, vit à l'état de simple saprophyte sur l'amygdale pharyngée, peut tout à coup exalter sa virulence et la diphthérie jusqu'alors latente se manifester par des signes cliniques. Tel est le « microbisme latent » de Verneuil, « l'autodiphthérisation » admise par Sevestre et Martin.

De même, Roux et Yersin pensent que si, le plus souvent, la contagion de la diphthérie est causée par l'introduction, dans une cavité, du microbe de Lœfler virulent, il peut se faire également qu'elle soit due à la modification de la virulence du pseudo-bacille d'Hoffmann. On sait, en effet, qu'ils admettent un degré de parenté entre les deux bacilles; ils considèrent que le bacille pseudo-diphthérique est une variété atténuée, dépouillée de virulence du bacille de Lœfler. « On peut admettre, disent-ils, que, dans certains cas, les diphthéries qui succèdent aux fièvres éruptives ont pour origine des bacilles sans virulence qui deviendraient virus actif sous des conditions encore inconnues ».

Contagion directe, contagion indirecte ou médiate, persistance dans les premières voies respiratoires du bacille de Lœfler, exaltation de la virulence du bacille d'Hoffmann qui n'est qu'un bacille de Lœfler atténué, tels sont les modes divers qui produisent l'infection diphthérique. Etudions maintenant quels sont les facteurs qui entrent en jeu pour produire l'adénoïdite diphthérique. Quelle est la cause de la prédilection, dans certains cas, du bacille pour l'amygdale pharyngée ?

Nous avons déjà signalé, comme cause favorisant cette localisation, la situation exceptionnelle de l'amygdale de Luschka qui, placée au point de jonction de ces deux voies d'accès que constituent la bouche et le nez, semble avoir été mise là pour arrêter les microbes, les poussières, toutes les impuretés de l'air et les empêcher de pénétrer plus avant dans les voies respiratoires.

C'est d'ailleurs là une cause que nous pourrions appeler *cause générale*, car tous les sujets (les sujets jeunes tout au moins) possèdent une amygdale pharyngée et, de ce fait, sont exposés à l'adénoïdite diphtérique.

Mais ce facteur de fréquence mis à part, il n'en est pas moins vrai qu'il existe d'autres conditions particulières qui font que tel sujet sera plus que tout autre apte à contracter la diphtérie de la troisième amygdale. Ces conditions particulières sont d'abord toutes celles qui favorisent l'hypertrophie de cette amygdale, les végétations adénoïdes étant par excellence la cause prédisposante à l'adénoïdite diphtérique, comme elles sont aussi par excellence celle de l'adénoïdite tuberculeuse ou syphilitique. « Il est certain, dit Jeanselme (dans un article paru dans la *Gazette des Hôpitaux*, 26 janvier 1899, « De l'arrière-gorge porte d'entrée de l'infection »), que les affections de l'amygdale pharyngée et en particulier les végétations adénoïdes sont des causes occasionnelles importantes de la localisation de la diphtérie au cavum ». Il existe cependant des exceptions, l'amygdale pharyngée saine peut être atteinte de diphtérie primitive et si les cas de ce genre sont extrêmement rares, cela tient peut-être à ce que l'hypertrophie, ou du moins l'augmentation de volume de l'organe que l'on constate au cours de la maladie, est une hypertrophie secondaire due seulement à la poussée fluxionnaire déterminée par la présence et la pullulation du bacille diphtérique, et de fait cette hypertrophie regresse parfois après la guérison.

Pour ce qui est de la diphtérie secondaire de l'amygdale pharyngée, l'importance étiologique des végétations adénoïdes ressort nettement du travail de Plottier intitulé *Adenoïd vege-*

tations and diphtheria : sur 58 enfants morts d'angine diphtérique ou de ses conséquences, 30 avaient des végétations adénoïdes plus ou moins développées. On a enlevé les végétations sur ces cadavres ; dans 13 cas, on enleva en même temps des membranes adhérentes. Chez un de ces 13 cadavres, il n'y avait pas de membranes dans le pharynx.

Mais ces causes prédisposantes qui produisent les végétations adénoïdes et qui, par cela même, deviennent aussi des causes prédisposantes importantes d'adénoïdite diphtérique, quelles sont-elles ?

En première ligne nous devons citer l'âge. Comme les végétations adénoïdes, la diphtérie de l'amygdale pharyngée est une affection particulière à l'enfance. C'est entre 5 et 20 ans que l'on observe presque tous les cas. Passé cet âge, en effet, l'amygdale regresse et s'atrophie. Notre observation I est celle d'une jeune fille de 18 ans, mais à cet âge l'adénoïdite diphtérique est déjà rare, et cette malade est d'ailleurs la plus âgée qui à notre connaissance ait été atteinte de cette forme de diphtérie. Cependant, étant donnés les travaux de Moure sur « les adénoïdites chez les adultes » et la statistique de Brindel portant sur 136 cas de végétations adénoïdes chez des sujets de plus de 15 ans et 66 cas chez des sujets de plus de 20 ans, il ne paraît pas impossible, théoriquement tout au moins, que les adultes puissent être atteint d'adénoïdite diphtérique primitive. Mais nous l'avons déjà dit, pour notre part nous n'en connaissons point d'observation.

Le *tempérament* joue également un grand rôle. « L'adénoïdite diphtérique, dit Marfan dans ses leçons cliniques sur la diphtérie », est surtout le propre de ces jeunes sujets chétifs et malingres, candidats à des hospitalisations répétées, surpris plus facilement par la diphtérie plus fréquente dans la classe pauvre et dont les muqueuses très sensibles se défendent mal contre l'infection ». Il est certain, du reste, que les végétations adénoïdes coïncident souvent avec le lymphatisme et la scrofule, et que ces diathèses prédisposent d'une façon remarquable au genre d'affection dont nous étudions les causes.

Certaines influences dont le rôle est mal déterminé méritent cependant d'être prises en considération. Ainsi il n'est pas douteux que cette maladie (comme la diphtérie d'une façon générale d'ailleurs) ne soit plus fréquente pendant les 3 mois d'hiver ou de printemps, ou encore lorsque à un temps sec et ensoleillé succède un temps sombre et humide. Le froid agit en irritant et en hyperhémiant l'amygdale de Luschka, la plaçant ainsi dans les meilleurs conditions pour le développement des germes diphtériques.

Une autre cause occasionnelle dont l'évidence est indéniable, c'est le *traumatisme opératoire*. Nous savons que la bouche peut contenir des bacilles diphtériques sans qu'ils donnent lieu pour cela à aucune manifestation morbide; mais qu'une intervention intempestive vienne abraser avec la curette l'amygdale pharyngée, et tous ces microbes pathogènes qui sommeillaient, irrités par ce traumatisme, viendront se fixer et pulluler au niveau de la plaie opératoire.

L'observation du Dr J. Vergely est dans le cas particulier des plus typiques et lui-même s'exprime ainsi : « Voilà donc un cas où les végétations adénoïdes servaient depuis quelques jours déjà de receptacle à l'infection diphtérique. Pour une cause inconnue, peut-être bien le peu de virulence à ce moment et dans ces circonstances du bacille de Lœfler, les phénomènes d'infection ne s'étaient pas montrés et il a fallu qu'un traumatisme opératoire, en créant « un locus minoris resistentiæ » en ouvrant une multitude de petits vaisseaux sanguins et permettant ainsi l'irruption de ce milieu de culture par excellence qui est le sang, vint fournir un apport sérieux à l'infection diphtérique pour qu'elle éclatât ».

Nous signalerons enfin comme dernières causes occasionnelles *certaines maladies infectieuses* : rougeole, scarlatine, coqueluche, fièvre typhoïde, s'il est vrai toutefois, comme Sevestre veut l'admettre, que le bacille d'Hoffmann qui habite les gorges saines puisse devenir virulent sous leur influence. La scarlatine, à cause des lésions qu'elle entraîne du côté de la gorge et des amygdales, jouerait un rôle particulièrement efficace. Le

petit malade de notre observation VI, qui, convalescent de rougeole, contracte une adénoïdite diphthérique sans qu'il soit possible de trouver la porte d'entrée de l'infection; pourrait fort bien rentrer dans la catégorie de ces sujets en « puissance de diphthérie » dont nous avons déjà parlé. Chez lui, c'est le virus rubéolique qui aurait donné le coup de fouet à l'infection.

CHAPITRE V

Symptômes. Diagnostic.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, plusieurs conditions sont nécessaires pour pouvoir affirmer l'existence d'une adénoïdite diphtérique. Il faut la constatation :

1° de signes d'adénoïdite ;

2° de la présence du bacille de Loeffler virulent ;

3° de symptômes d'intoxication diphtérique.

Aussi, est-il aisé de comprendre que la symptomatologie de cette affection est une symptomatologie mixte qui peut se résumer en deux mots : c'est l'association des signes d'une adénoïdite vulgaire à ceux de l'intoxication diphtérique. Mais justement de cette association de symptômes il résulte un type morbide bien défini qu'il est très important de connaître.

Le propre de la diphtérie de l'amygdale pharyngée est d'être à son début extrêmement insidieuse au point que si la maladie ne se propage pas au pharynx ou au larynx, un observateur non prévenu ne reconnaîtra pas la nature réelle de l'affection.

En général, les choses se passent de la façon suivante : un enfant que l'on sait déjà porteur de végétations adénoïdes présente un jour, sans que l'on puisse savoir pourquoi, des symptômes d'adénoïdite. Il a de la fièvre, un état général plus ou moins grave et se plaint de la tête.

En l'examinant, on trouve qu'il a de l'*enchifrèment* ; la *respiration* par le nez est très difficile, le malade est obligé de respirer la bouche grande ouverte. La *voix* est sourde et nasonnée, le sommeil est troublé par du ronflement. L'*ouïe* est diminuée.

L'*otalgie* est fréquente et n'est très souvent qu'un symptôme prémonitoire de la production d'une *otite moyenne*. L'*examen de la gorge* est négatif ou ne révèle au début qu'un érythème pharyngé diffus qui traduit l'existence d'une légère inflammation catarrhale ; il n'y a pas encore d'angine à proprement parler et surtout il n'y a pas de fausses membranes. A signaler également l'existence fréquente d'un *catarrhe nasopharyngien* parfois très intense avec des mucosités épaisses tapissant la paroi postérieure du pharynx.

Dans les premiers jours, à part l'*enchifrènement*, on ne note rien de particulier du côté du nez et il en est ainsi tant que le processus diphtérique reste exclusivement cantonné à l'amygdale pharyngée, mais lorsque, gagnant de proche en proche, il atteint les choannes et la partie reculée des fosses nasales, il survient un *écoulement nasal* de tout point semblable à celui du coryza diphtérique. Cet *écoulement nasal*, dès le début, a l'aspect d'un liquide clair et transparent ou bien très légèrement louche, il ne tache pas du tout les linges sur lesquels il se répand ou bien y produit de très légères empreintes un peu grisâtres n'empesant que très imparfaitement les points qu'il a atteints. Plus tard, cet écoulement, qui était clair, devient louche, puis séropurulent, quelquefois nettement purulent et strié de sang.

Si à ce moment là (lorsque la docilité de l'enfant le permet), on pratique la *rhinoscopie postérieure*, on trouve l'amygdale pharyngée hypertrophiée, la muqueuse qui la recouvre est enflammée ; les sillons, le sillon médian surtout, est rempli par un exsudat muco-purulent. Enfin, dans certains cas, on peut même constater la présence de fausses membranes tapissant l'amygdale pharyngée et les parties avoisinantes, comme par exemple dans les observations de Broeckeaert et de Vergely. Notons d'ailleurs que la rhinoscopie postérieure n'est pas le seul moyen d'investigation qui puisse être mis en usage. A partir de l'âge de six ou sept ans, l'*examen direct* rétro-nasal ou *rhinoscopie antérieure* permet également bien de plonger le regard jusque dans le pharynx nasal et d'apercevoir le cavum et la paroi postérieure du pharynx. L'*examen digital* montre

seulement l'existence des végétations; pour qu'il fût véritablement probant, il faudrait que le doigt ramenât après le toucher des fragments de fausses membranes.

A ces symptômes locaux d'*adénoïdite* que nous venons d'énumérer, il convient d'ajouter d'autres symptômes généraux de la plus grande importance.

C'est d'abord la fièvre. Elle est en général peu élevée au début, et de ce fait on ne saurait tirer aucune indication favorable au point de vue pronostique, puisque aussi bien nous savons que les formes hypertoxiques de la diphtérie peuvent s'accompagner d'apyrexie voire même d'hypothermie. Mais quoique peu élevée, elle n'en est pas moins à peu près constante et marque le début de la maladie. « Comme dans toutes les affections diphtériques, dit Rocaz, elle est irrégulière, peut être réduite au minimum; elle peut passer inaperçue; elle peut disparaître pendant un jour ou deux pour ne reparaitre que plus tard. Elle doit donner l'éveil, mais on ne saurait en tenir compte pour en déduire le pronostic de l'évolution de la maladie. La *température* paraît en effet bien moins influencée par la marche envahissante ou régressive de l'infection, que par l'adjonction au bacille de Lœffler de *germes pyrétoènes* divers. D'emblée le malaise survient très accentué; l'enfant est fatigué, abattu; *il pâlit* et c'est là un signe des plus importants ».

Un autre signe d'une grande valeur est fourni par la *tuméfaction ganglionnaire* du cou. Plus ou moins diffuse au début, elle ne fait cependant jamais défaut. Tantôt il n'y a qu'un ganglion envahi, il est tuméfié et roule sous le doigt; tantôt plusieurs ganglions sont pris soit isolément, soit en masse, et le tissu cellulaire qui les entoure participe à l'inflammation. Les ganglions cervicaux situés au-dessous de l'angle de la mâchoire sont le plus communément touchés.

L'*albuminurie* s'observe assez fréquemment. Les *urines* sont en général diminuées de volume et renferment une quantité d'albumine qui peut varier de quelques centigrammes à plusieurs grammes. Mais à l'encontre de ce qui se produit dans la scarlatine, cette *albuminurie diphtérique* ne s'accompagne que très rarement d'*œdèmes*.

Les *hémorragies* sont assez communes, surtout au cours des adénoïdites à formes graves. On les attribue en général à une altération du sang encore mal connue. La plus fréquente est l'*épistaxis*, qui, lorsqu'elle est précoce, accompagnée de pâleur de la face et de fétidité de l'haleine est presque toujours la marque d'une intoxication profonde de l'organisme par le poison diphtérique.

Les *vomissements*, qui surviennent fréquemment et s'accompagnent d'un état saburral de la langue, traduisent le mauvais état des voies digestives et un certain degré d'embarras gastrique provoqué lui aussi par l'intoxication.

Si le diagnostic d'adénoïdite diphtérique est assez tôt porté et que dès les premiers jours le traitement sérothérapique soit institué le mal est en général rapidement enrayé et l'infection diphtérique peut ne pas dépasser l'amygdale pharyngée. Tel est le cas de l'enfant de notre observation I, et d'un enfant de trois ans observé par Rocaz, qui présentait les signes d'une adénoïdite aiguë dont l'examen bactériologique avait démontré la nature diphtérique. Deux injections de sérum antidiphtérique chez le premier et une seule chez le second ont suffi pour enrayer la marche de la maladie.

Mais dans la majorité des cas, il n'en est pas ainsi. Le diagnostic précis n'est pas porté, on reste plusieurs jours dans le doute. L'état de l'enfant demeure le même pendant un temps plus ou moins variable, et ce n'est qu'au bout de quatre ou six jours, parfois même huit jours, qu'en examinant la gorge on trouve dans le pharynx ou au niveau des amygdales palatines une petite fausse membrane. On porte alors le diagnostic d'*angine diphtérique* et l'on croit que cette fausse membrane traduit le début de l'infection, alors qu'on se trouve déjà bien éloigné de ce début. Le point de départ passe inaperçu. L'*adénoïdite primitive* est ignorée et l'on ne voit que l'*angine secondaire*.

De tout ce qui précède, il résulte que le diagnostic d'adénoïdite diphtérique est un diagnostic difficile à établir; et cependant, le traitement devant être hâtif, il importe d'être fixé

aussitôt que possible sur la nature de la maladie. Mais au début, comme nous l'avons déjà dit, on se laisse égarer. On ignore que l'enfant est porteur de végétations adénoïdes, et on néglige ou plutôt on ne songe pas à s'en enquérir, auprès des parents, des commémoratifs qui pourraient faire reconnaître l'existence de cette affection et mettraient ainsi sur la voie du diagnostic. L'écoulement nasal, lorsque la fièvre n'est pas très élevée, est pris pour du vulgaire coryza. La fièvre, la céphalée, les vomissements font songer à la grippe ou à l'embarras gastrique fébrile. Souvent aussi, on pense à de la *fièvre ganglionnaire*. Et, de fait, si l'on songe que dans l'une et l'autre affection les symptômes du début : fièvre, anorexie, abattement, nausées et vomissements sont à peu près les mêmes ; que dans la fièvre ganglionnaire, comme dans l'adénoïdite diphtérique la tuméfaction des ganglions apparaît deux ou trois jours après le début de l'affection ; que dans les deux cas, enfin, on a beau retourner l'enfant dans tous les sens, ausculter sa poitrine, examiner sa gorge, palper son ventre, examiner les téguments au niveau de la face, de l'oreille, de la bouche, on ne trouve rien (pas de bronchite, pas d'angine, pas de phénomènes gastro-intestinaux, pas de lésion des téguments, pas de carie dentaire), il est impossible de trouver une porte d'entrée à l'infection adéno-lymphatique, et l'on comprend que le praticien puisse rester dans le doute jusqu'à ce que l'infection diphtérique ayant fait des progrès, apparaissent enfin des signes indubitables (fausses membranes dans le pharynx ou dans le nez, symptômes nets d'intoxication diphtérique) qui font le diagnostic.

Cependant, pour un médecin expérimenté, la coexistence de ces divers symptômes, que nous pourrions nommer *symptômes naso-pharyngiens*, l'enchifrènement, l'altération particulière du timbre de la voix, la difficulté de la respiration nasale, les douleurs d'oreille, le catarrhe naso-pharyngien, doivent faire songer à l'existence d'une lésion siégeant quelque part dans le nasopharynx et diriger de ce côté son examen. Alors, après avoir pratiqué le *toucher digital* qui lui a montré l'existence de végétations adénoïdes, il pratiquera la *rhinoscopie postérieure* qui lui

montrera ces végétations enflammées et le diagnostic d'*adénoïdite* sera porté.

Lorsqu'il a reconnu qu'il se trouve en présence d'un cas d'adénoïdite, le praticien n'a fait qu'une partie de son diagnostic, et ce n'est pas la plus importante. Il lui reste encore à rechercher quelle est l'origine de cette adénoïdite. Est-ce une adénoïdite simplement catarrhale ou une adénoïdite grave de nature diphtérique ? Il est en effet aisé de comprendre que c'est précisément cette nature diphtérique ou non qui devient le facteur le plus important du pronostic.

La gravité des symptômes fonctionnels, le mauvais état général, la pâleur, le facies plombé, l'albuminurie, les vomissements, etc..., qui tous témoignent d'une intoxication plus ou moins marquée de l'organisme, doivent faire présumer la nature diphtérique de l'affection et commandent l'application immédiate du traitement antidiphtérique, et l'examen bactériologique qui viendra confirmer le diagnostic.

Le manuel opératoire de l'ensemencement est, à peu de chose près, celui qui s'emploie dans le cas d'angine diphtérique. Lorsque la maladie date déjà de plusieurs jours, pour trouver des bacilles de Lœfler, il suffira d'ensemencer un peu de mucus accessible à la vue que l'on va chercher sur la paroi postérieure du pharynx. Mais lorsque l'affection est toute récente et qu'il n'existe pas de catarrhe naso-pharyngien, il sera plus prudent d'aller chercher le bacille plus haut, derrière le voile du palais, dans le cavum, au niveau de l'amygdale de Luschka, c'est-à-dire dans son nid même. Pour ce faire, on peut se servir d'une spatule souple qu'on recourbe et qu'on introduit avec précaution derrière le voile du palais. Enfin chez les très jeunes sujets, on peut, ainsi que l'a indiqué Rocaz, frotter les végétations adénoïdes avec un tampon de coton monté sur une tige recourbée introduite par la bouche et examiner directement les produits ramenés. Cette dernière pratique a l'avantage d'être inoffensive et de fournir un résultat immédiat, résultat qu'il est toujours facile de contrôler par la culture.

CHAPITRE VI.

Observations cliniques.

OBSERVATION I

BROECKAERT

M^{lle} H..., 18 ans, se présente pour la première fois, le 17 septembre 1898. Elle vient consulter pour du nasonnement qui existe chez elle depuis trois semaines. Depuis cette époque, elle accuse de l'inappétence, de la céphalée, une aversion pour le travail. Son affection aurait débuté par de la fièvre et une tuméfaction douloureuse des ganglions angulo-maxillaires.

En même temps, la respiration nasale, qui avait toujours été un peu gênée, est devenue très pénible. Le médecin, consulté au début, n'ayant rien constaté du côté de la gorge, avait prescrit un tonique contre l'engorgement ganglionnaire qu'il attribuait à un certain degré de faiblesse.

A noter également que le nez n'avait été le siège d'aucun écoulement spécial qui eût pu faire songer à une affection de ce côté.

Lorsqu'elle se présente à mon examen, je la trouve pâle, anémiée, les ganglions angulo-maxillaires sont encore très tuméfiés et provoquent à la déglutition une certaine gêne, un peu de douleur.

A l'examen de la gorge, je ne vois rien de particulier, les amygdales palatines sont très peu développées et ne présentent pas de traces d'inflammation. Rien non plus du côté de la base de la langue ni du pharynx.

A la rhinoscopie postérieure, je constate une épaisse couche de fausses membranes tapissant l'amygdale pharyngée notablement hypertrophiée occupant le milieu du cavum. Aucune trace de mem-

branes à l'extrémité postérieure des cornets, ni à la paroi pharyngienne. Les fosses nasales sont libres et ne présentent aucune lésion.

J'enlève les fausses membranes à l'aide d'un stylet naso-pharyngé recouvert d'ouate et dépose quelques parcelles pour l'examen dans un tube stérilisé. La surface, ainsi mise à nu, est exulcérée, à saillies inégales, saignante.

Comme traitement, je me contente de prescrire l'introduction dans le nez d'une pommade boriquée. Après quelques jours, je n'aperçois plus de traces de membranes, l'inflammation a cédé, les ganglions ont disparu. Il persiste cependant une hypertrophie assez marquée de l'amygdale pharyngée que je me propose d'opérer.

Voici la note que me remit le Dr de Nobelé au sujet de l'examen bactériologique.

« Les cultures que nous avons faites nous ont démontré la présence de bacilles présentant tous les caractères du bacille de Lœfler, ainsi que celle de nombreux staphylocoques et de rares streptocoques. Comme vous le voyez, vous avez affaire à une affection mixte, comme cela arrive fréquemment dans les rhinites fibrineuses ».

OBSERVATIONS II et III

FREEMANN

Enfant de 9 ans. Début le 23 novembre 1896. Fausses membranes dans le naso-pharynx, sur l'amygdale pharyngée et sur la saillie des trompes. Bacilles de Lœfler. Disparition des membranes le 1^{er} décembre. La seule complication fut un pouls lent, 50, indice d'une toxémie diphtérique indiscutable.

Enfant de 11 ans. Fausses membranes tapissant toute la voûte pharyngée; l'amygdale de Luschka légèrement hypertrophiée et la trompe gauche. Excellent état général. Culture douteuse au point de vue de la présence du bacille de Lœfler. On crut à une erreur de diagnostic, mais l'enfant revint bientôt avec une otite moyenne gauche. La fausse membrane existe toujours sur l'orifice de la trompe.

Nouvelle culture. Diphtérie.

OBSERVATION IV (inédite)

Due à l'obligeance de M. le D^r ROCAZ.

Jeanne S..., âgée de 4 ans. A un frère et une sœur plus âgés qu'elle qui ont été opérés de végétations adénoïdes. Elle-même présente tous les symptômes de cette affection : gêne respiratoire marquée; dort la bouche ouverte et ronfle la nuit, nasonnement de la voix, etc. Le facies d'ailleurs est caractéristique et suffit pour faire le diagnostic.

Jusqu'à l'âge de 4 ans, à part cette hypertrophie de l'amygdale pharyngienne, rien de bien important à signaler. Pas de maladies antérieures graves. Pas de maladies de la première enfance. Pas de fièvres éruptives. A eu seulement plusieurs bronchites qui furent d'ailleurs légères et guérirent sans aucune complication.

Le 21 décembre 1902, je suis appelé auprès de cette enfant, parce que, depuis la veille, elle a de la fièvre, elle est abattue, toujours somnolente et pleure dès qu'on veut la toucher. Elle a eu à trois reprises des vomissements. Elle se plaint constamment de la tête. La voix est sourde, le nez légèrement enchifrené, mais il n'y a pas de jetage.

A l'auscultation, je ne trouve rien qui puisse me fournir l'explication de cet état général. L'examen minutieux de la gorge ne me révèle rien non plus. Du côté du ventre et de l'appareil digestif, rien d'anormal. Je crois avoir affaire à de la grippe et je prescris de la quinine.

Le 22 décembre : Persistance des symptômes précédents, mais l'enfant est plus enchifrenée. Elle est très pâle. La fièvre atteint le soir 38,8. De plus, apparition d'une adénopathie sous-maxillaire des deux côtés.

Le 23 décembre : Mêmes signes. L'état général est plus mauvais. Le facies est plombé. L'enfant est très abattue. Gêne respiratoire marquée sans aller jusqu'au tirage. Temp. 39,2 le soir. Le pouls est rapide mais assez bien frappé.

Les urines sont rares mais ne contiennent pas d'albumine.

Rien à l'auscultation. Rien dans la gorge, sauf une rougeur diffuse

dans tout le pharynx. L'enchifrènement persiste toujours. Pas de jetage. Les ganglions sous-maxillaires ont nettement augmenté de volume.

Pensant alors à la possibilité d'une diphtérie localisée au niveau des végétations adénoïdes hypertrophiées dont cette enfant est porteur, nous pratiquons l'ensemencement du mucus pharyngien.

Le 24 décembre : Le résultat de l'examen bactériologique pratiqué par M. le professeur Ferré est le suivant : Diphtérie. Bacilles longs.

Je pratique immédiatement une injection de vingt centimètres cubes de sérum antidiphtérique et je prescris des lavages fréquents de la gorge à l'eau oxygénée.

Dès le lendemain 25 décembre, je note une amélioration notable; la gêne respiratoire a diminué. La température est moins élevée et l'enfant paraît moins abattue.

Les jours suivants, l'état général s'améliore progressivement, si bien que je juge inutile de pratiquer une nouvelle injection.

L'enfant revue depuis est fort bien guérie. A signaler seulement l'apparition d'une éruption sérique, treize jours après l'injection du sérum de Roux.

OBSERVATION V

Due à l'obligeance de M. le Dr ROCAZ.

L'enfant J. L..., âgée de six ans, bien portante jusqu'alors, mais atteinte d'hypertrophie manifeste de l'amygdale pharyngée, se plaint un vendredi matin de douleurs de tête, de malaise et de lancements dans l'oreille droite, elle a de la fièvre et je la vois le lendemain.

Au moment de ma visite, elle ne souffre de rien, mais elle paraît fatiguée et la respiration nasale est très difficile. Il n'y a rien du côté de la gorge, pas d'écoulement nasal. Le surlendemain, dimanche, même état local, mais aggravation de l'engorgement ganglionnaire, les urines sont rares et albumineuses. Je songe à la possibilité d'une diphtérie localisée au niveau des végétations adénoïdes. Je passe légèrement derrière le voile du palais une spatule recourbée qui ramène un magma blanchâtre qui estensemencé et qui donne des cultures de bacilles longs de Lœfler. Le résultat de cet examen bac-

tériologique ne me parvient que le matin du cinquième jour après le début de la maladie.

Il n'y avait pas encore de fausses membranes dans la gorge; elles n'ont apparu que le soir (mardi).

OBSERVATION VI (personnelle).

Recueillie dans le service de M. le professeur MOUSSOUS.

Alexandre P..., 3 ans $1\frac{1}{2}$, est un type à peu près complet de rachitisme dont il offre les symptômes suivants nettement accusés : déformation du thorax en carène, chapelet rachitique, gros ventre, nouûres articulaires, légère incurvation des tibias et des fémurs, micropolyadénopathie, etc.

Cet enfant qui venait d'avoir une rougeole assez forte, soignée au pavillon de l'Isolement, avait quitté l'hôpital il y a deux jours, lorsqu'il entre de nouveau le 27 mars pour une bronchite, dans le service de M. le professeur Moussous.

A son entrée, on trouve un enfant pâle et dont l'état général est précaire. A l'auscultation, on trouve les signes d'une bronchite généralisée banale. Il est, de plus, manifestement porteur de végétations adénoïdes, il ronfle la nuit, dort la bouche ouverte et présente tous les caractères extérieurs du facies adénoïdien. Le toucher digital fait d'ailleurs constater l'existence, dans le cavum, de grosses granulations molles et vermiculaires.

La bronchite guérit en trois ou quatre jours sans complications, mais bientôt l'enfant, d'abord simplement enchifrené, présenta un écoulement par les deux narines. L'écoulement était abondant, séropurulent et fétide. Pas ou presque pas de fièvre; la température atteignait seulement, le soir, 37,5 à 37,8. Comme, d'une part, on manquait de tout renseignement au sujet de cet enfant et que, d'autre part, il présentait quelques petites fissures au niveau des commissures labiales et sur la partie antérieure et moyenne de la jambe gauche une plaque suspecte de coloration rouge sombre, on institua le traitement antisypilitique : frictions à l'onguent napolitain et 10 grammes de liqueur de Van Swieten à l'intérieur.

Le résultat fut négatif. Bien plus, le lendemain et les jours suivants, le jetage devenait plus abondant, la respiration était très difficile et, le 2 mai, la température atteignait, le soir, 39,2. On ne trouve plus rien à l'auscultation. Aucun symptôme alarmant du côté du ventre ou de l'appareil digestif. L'examen de la gorge ne révèle rien de particulier si ce n'est des amygdales légèrement hypertrophiées et une rougeur diffuse du pharynx. Rien non plus au niveau des fosses nasales, à part l'écoulement; pas d'ulcérations. A l'entrée des narines, on trouve des petites croûtes verdâtres; la lèvre supérieure est tuméfiée et présente une légère érosion au niveau de sa partie médiane.

Le 3 mai, la température monte, le soir, à 40,4; le pouls bat à 137; les bruits du cœur sont sourds, le premier surtout est mal frappé, mais il n'y a pas de troubles du rythme cardiaque, pas de faux pas, pas d'intermittences. L'état général est mauvais; l'enfant est prostré. La voix est rauque et éteinte; la respiration est pénible et va jusqu'au tirage. Les ganglions sous-maxillaires qui existaient déjà sont manifestement augmentés de volume et douloureux. La déglutition des liquides est difficile et douloureuse. L'examen de la gorge et des fosses nasales est encore négatif. Le toucher digital fait sentir les grosses végétations déjà existantes et produit une légère hémorragie. Les urines rares ne renferment pas d'albumine.

C'est alors que, pensant à une diphtérie possible de l'amygdale pharyngée, l'enfant étant dans les meilleures conditions pour cela, on pratique une injection de 40 cc. de sérum antidiphtérique et l'on fait l'ensemencement en introduisant, non sans difficulté, à cause de l'indocilité de l'enfant, une spatule recourbée derrière le voile du palais. On ramène simplement un peu de mucus pharyngien, mais sans trace de fausses membranes. On prescrit également des lavages fréquents de la gorge à l'eau oxygénée.

Le lendemain, pas de changement notable. Fièvre toujours élevée 39°6. Etat général grave. Même abondance du jetage, même gêne respiratoire avec enchifrènement et nasonnement de la voix. L'enfant se plaint de la tête.

Le surlendemain, cependant, l'écoulement diminue d'une façon appréciable. La température est à 38,6. L'enfant est moins abattu et

paraît respirer un peu mieux. Le résultat de l'examen bactériologique pratiqué par M. le professeur Ferré est le suivant : Diphtérie, bacilles longs, staphylocoques. On fait alors, le 6 mai, une nouvelle injection de dix centimètres cubes de sérum. Le résultat ne se fait pas attendre. Presque brusquement le jetage diminue jusqu'à disparaître. L'enfant respire mieux, il boit presque sans difficulté. Toujours rien de suspect dans la gorge. La température enfin tombe à 37,6. Les ganglions sous-maxillaires restent toujours gros.

Les jours suivants, l'état de l'enfant s'améliore de plus en plus. A peine un léger écoulement séreux subsiste. Plus de fièvre. On fait dans le nez des instillations d'huile mentholée. L'enfant se lève, il est redevenu gai et commence à manger.

Le 19 mai, enfin, il quitte l'hôpital pour aller à la campagne amené par sa mère, à qui on recommande de l'isoler encore quelque temps, et à qui on conseille de faire enlever à son enfant ses végétations.

OBSERVATION VII (inéдите).

Due à l'obligeance de M. le Dr Rocaz.

E. K..., 6 ans. A deux jeunes frères et une sœur qui sont comme lui-même, d'ailleurs, des adénoïdiens.

Jusqu'à l'âge de 6 ans, s'est relativement bien porté. Son allaitement s'est fait sans accidents. Rougeole bénigne à l'âge de trois ans. Depuis, pas de maladies sérieuses, à part quelques légères bronchites l'hiver.

Le 3 mars 1906, appelé auprès de cet enfant, je le trouve avec une fièvre légère, il est pâle, triste et a perdu l'appétit. On note un léger enchifrènement mais sans jetage. Il existe une modification du timbre de la voix qui est assourdie et nasonnée. L'enfant est plus gêné que d'habitude pour reposer.

L'examen de la gorge ne révèle rien de particulier, on trouve seulement une légère hypertrophie des amygdales avec rougeur diffuse du pharynx. Pas d'engorgement ganglionnaire. Rien non plus de particulier à l'examen des autres appareils.

Je pense avoir affaire à une poussée inflammatoire banale au

niveau des végétations adénoïdes dont je sais ce sujet atteint, aussi je me borne à prescrire des lavages fréquents de la gorge à l'eau oxygénée et l'introduction, deux fois par jour dans le nez, de gouttes d'huile mentholée.

Le lendemain 4 mars, la fièvre est plus forte : 38,6 le soir. L'enchifrènement et la gêne respiratoire ont augmenté. L'enfant a saigné du nez pendant la nuit. Il a eu deux vomissements. Se plaint de la tête et d'une douleur vive au niveau des deux oreilles. Il n'existe cependant pas d'écoulement par les oreilles et la pression de l'apophyse mastoïde n'augmente pas la douleur.

Le 5 mars : L'état général est toujours mauvais. La température s'élève le soir à 39,5. Le pouls est rapide. Les vomissements persistent. Les urines sont rares, fébriles et contiennent des traces d'albumine. Ni jetage ni rien dans la gorge. Mais je trouve une tuméfaction ganglionnaire diffuse des deux côtés du cou, dans la région sous-maxillaire.

Quoiqu'on ne découvre absolument rien par l'examen de la gorge, soupçonnant la possibilité d'une diphtérie, je pratique l'ensemencement du mucus pharyngien que je vais recueillir à la surface des végétations adénoïdes à l'aide d'une spatule courbe introduite avec précaution derrière le voile du palais.

Le 6 mars : Le résultat de l'examen bactériologique qui m'est communiqué est le suivant : Diphtérie, bacilles longs.

L'état général de l'enfant est à peu près stationnaire. Les mêmes symptômes persistent, avec, en plus, l'apparition, au niveau de la paroi postérieure du pharynx, de deux petites fausses membranes d'un blanc grisâtre. L'adénopathie sous-maxillaire a fait des progrès. Je pratique immédiatement une injection de 20 cc. de sérum de Roux.

Le 7 mars : L'état général est encore mauvais. Les vomissements persistent. Le pouls est petit. Les bruits du cœur sont sourds et mal frappés. L'enfant est toujours somnolent. Injection de 30 cc. de sérum de Hayem. Les petites plaques pharyngées persistent encore, mais ne se sont pas étendues. La tuméfaction ganglionnaire persiste également.

Le 8 mars : Disparition des petites fausses membranes pharyn-

gées, mais persistance du mauvais état général. Fièvre toujours élevée : 39,2. Les urines contiennent toujours des traces d'albumine. Les bruits du cœur sont sourds. On note de l'irrégularité dans la force des battements et même quelques intermittences. Je pratique une nouvelle injection de 10 cc. de sérum antidiphthérique et une injection de spartéine pour remonter le cœur.

Le 9 mars : Légère amélioration. Diminution de la fièvre. L'enfant paraît moins abattu. Rien de nouveau dans la gorge. L'enfant respire un peu mieux. L'affaiblissement du cœur persiste.

Les jours suivants, l'amélioration est allée en s'accroissant, mais la guérison ne s'est faite que peu à peu et la convalescence a été longue.

Depuis la guérison et sur mes conseils, on a pratiqué l'ablation des végétations adénoïdes.

OBSERVATION VIII (personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur MOUSSOUS.

Marcel N..., 7 ans, hérédo-syphilitique, né avant terme et soigné par M. le professeur Moussous depuis sa naissance. Il présentait, à ce moment-là, du coryza et des fissures péri-labiales et péri-anales. A suivi un traitement sérieux et a très bien guéri.

Rougeole à trois ans compliquée de broncho-pneumonie grave.

Est manifestement porteur de végétations adénoïdes. Symptômes et facies caractéristiques. Micropolyadénopathie très marquée dans les régions cervicales, axillaires et inguinales.

Il est accompagné à la consultation de l'Hôpital des Enfants, le mardi 15 janvier 1907, parce que, depuis la veille, il se plaint de la tête, a de la fièvre et tousse un peu.

L'enfant est, en effet, pâle et somnolent, la fièvre est légère. Lorsqu'on lui demande de quoi il souffre, il répond : de la tête.

La voix est nasonnée, mais au dire de la mère il en est toujours ainsi. Pas de jetage.

A l'examen de la gorge, on trouve des amygdales très hypertrophiées; la gorge est un peu rouge, mais il n'y a pas, à proprement parler, d'angine.

A l'auscultation, quelques gros râles de bronchite.

Rien du côté du ventre, ni diarrhée, ni constipation.

Pensant qu'il s'agit simplement d'une rhinite postérieure avec poussée inflammatoire au niveau des végétations, on prescrit des gouttes d'huile mentholée dans le nez et une potion à l'acétate pour le rhume.

Le surlendemain jeudi 17 janvier, l'enfant est ramené à la consultation. L'état général s'est considérablement aggravé. La fièvre est très élevée ; l'enfant, très oppressé, a vomi plusieurs fois. Il a saigné du nez à deux reprises. La bouche est desséchée, la langue recouverte d'un enduit saburral épais, la voix très assourdie. L'enchifrènement s'est accentué, il y a maintenant du jetage et de plus on trouve une tuméfaction très nette des ganglions du cou.

En présence de ces symptômes, et bien que l'examen de la gorge ne montre pas de fausses membranes, on pense qu'il s'agit là d'une diphtérie ayant débuté dans le cavum au niveau des végétations adénoïdes et l'on propose à la mère d'hospitaliser l'enfant pour lui faire le traitement sérothérapique. Celle-ci refuse d'abord et ne fait entrer l'enfant à l'hôpital que le soir vers sept heures. A ce moment-là, le diagnostic se trouve confirmé par la présence d'une petite fausse membrane sur l'amygdale gauche.

Injection de 20 cc. de sérum antidiphtérique et ensemencement.

Le lendemain matin, même état général grave. La fausse membrane persiste sur l'amygdale gauche, il y en a même une autre sur la paroi postérieure du pharynx. Jetage abondant. L'adénite sous-maxillaire a fait des progrès. A l'auscultation, on trouve toujours quelques râles de bronchite.

Fièvre élevée : 39,6. Le pouls est petit et précipité. Les bruits du cœur sont un peu assourdis mais sans intermittences.

Traces très nettes d'albumine dans les urines. Le soir, à sa contre-visite, M. Carles, interne de service, pratique une nouvelle injection de 10 cc. de sérum.

Le 18 janvier : Les fausses membranes ont disparu de la gorge, mais l'état général est toujours mauvais. L'enfant a le teint plombé, il est toujours oppressé. Le jetage est moins abondant, mais persiste.

A l'auscultation du cœur, on note de l'irrégularité dans la force

des battements et de temps en temps quelques intermittences vraies. L'enfant vomit immédiatement le peu de liquide qu'il absorbe. On fait une injection de 50 cc. de sérum artificiel de Hayem et une injection de 1 cc. d'huile camphrée.

Le résultat de l'examen bactériologique est le suivant : Diphtérie. Bacilles longs. Staphylocoques.

Le 19 janvier : Légère amélioration, l'enfant paraît moins accablé. La fièvre a diminué. Les bruits du cœur sont plus fortement frappés. L'enfant cependant vomit encore. Il y a encore des traces d'albumine dans les urines.

Le jetage est presque tari. Les fausses membranes n'ont pas réapparu dans la gorge.

Le lendemain et jours suivants, amélioration progressive et guérison définitive au bout d'un temps assez long.

OBSERVATION IX

Due à l'obligeance de M. le professeur MOUSSOUS.

L'enfant O. C..., âgée de 11 ans, a été prise le 13 juillet de fièvre et de malaise avec tendance syncopale. Le médecin qui la voit tout d'abord cherche, sans la découvrir, la cause de cet état fébrile (39°). Il regarde la gorge et n'y constate rien. Le lendemain, la fièvre continue; la respiration nasale paraît un peu gênée, l'enfant dort la bouche ouverte. Le thermomètre s'élève le matin à 38,6, le soir à 39,5. Appelé le troisième jour au matin auprès de l'enfant, je ne découvre rien, si ce n'est la difficulté au passage de l'air dans les fosses nasales, du nasonnement de la voix et une légère tuméfaction des ganglions latéraux du cou. L'enfant est pâle, accablée, la fièvre toujours élevée (39,3).

Préoccupé de cet état, je reviens le soir. La tuméfaction a fait des progrès rapides et considérables, le teint est plombé. Quoiqu'on ne découvre rien par l'examen de la gorge, soupçonnant la possibilité d'une diphtérie, je pratique l'ensemencement de la gorge. La température est toujours élevée (39°).

Dès le lendemain matin, et avant le résultat de l'examen bactério-

logique, je pratique une injection de sérum antidiphthérique. L'examen bactériologique démontre la présence, dans les produitsensemencés, de bacilles de Lœffler et de streptocoques.

Au bout du cinquième jour seulement, apparaît au niveau de la paroi postérieure du pharynx une fausse membrane qui ne tarde pas à s'étendre sur tout le pharynx et sur les amygdales. En même temps et seulement alors apparut du jetage.

Sous l'influence de deux nouvelles injections antidiphthériques, les fausses membranes du pharynx disparurent et l'organe guérit.

L'état général demeura cependant mauvais pendant longtemps.

De plus, cette enfant présenta à la fin de son adénoïdite diphthérique une double otite : otite catarrhale à droite, otite purulente à gauche, cette dernière nécessita la ponction du tympan ; puis une mastoïdite survint pour laquelle M. le professeur Moure dut pratiquer la trépanation.

Après la trépanation, la plaie fut longue à se cicatriser. L'enfant guérit cependant fort bien dans la suite.

OBSERVATION X

J. VERGELY

Le jeune Louis G..., âgé de 12 ans, nous est amené par sa mère à la date du 10 février 1903. Cet enfant, qui est assez bien développé pour son âge, fort intelligent, se plaint de malaises que nous n'hésitons pas à classer dans la catégorie des troubles consécutifs au développement des végétations adénoïdes ; il dort la bouche ouverte, ronfle en dormant, respire mal par le nez, présente un léger degré d'aplatissement de la face, etc....

L'examen direct vient démontrer en effet que le naso-pharynx est encombré de végétations adénoïdes développées au lieu le plus habituel de ces productions et faisant une saillie assez notable. La gorge ne présente rien de particulier sauf des amygdales un peu développées. Je conseille à la mère, en conséquence, de faire enlever au plus tôt ces productions anormales et je l'adresse à M. le Dr Moure.

A la date du 12 février, ces productions sont enlevées par la

méthode habituelle en usage à la clinique des maladies du nez de la Faculté de Bordeaux. On en extirpe un fort paquet d'un volume d'une noix environ. L'hémorragie qui suit n'est pas très copieuse. A première vue ces végétations ne paraissent pas normales; elles sont rouges, enflammées, avec quelques points blanchâtres laissant supposer un travail infectieux.

Les recommandations d'usage (ne pas laisser sortir l'enfant, ne pas lui donner d'aliments solides pendant quarante-huit heures) sont faites à la mère qui les observe si bien qu'elle laisse développer une angine diphtérique des plus étendues, croyant toujours que le mal de gorge dont se plaignait l'enfant était une suite directe de l'opération.

Cependant, inquiète de voir que l'état du petit malade ne s'améliorait pas, elle le ramène voir M. Moure qui, en présence du mauvais état général de l'enfant et de la tuméfaction apparente des ganglions sous-maxillaires, pratique l'examen de l'arrière-gorge. Il constate alors sur l'amygdale gauche et le pilier postérieur ainsi que sur la paroi pharyngienne l'existence d'un petit exsudat blanc grisâtre.

Il pratique l'ensemencement et m'adresse immédiatement le petit malade en me priant de faire une injection de sérum antidiphtérique en attendant la réponse de l'Institut bactériologique.

Appelé à la fin de la journée seulement, je constate l'existence d'une fausse membrane s'étendant à toute la partie postérieure du palais. La luette, les amygdales, les piliers, tout cela ne fait qu'un. La fausse membrane, très blanche, est tendue au devant comme un rideau. L'enfant a une fièvre intense et présente des ganglions gros et douloureux qui sont engorgés des deux côtés du cou. Il présente, en somme, tous les signes d'une infection diphtérique au septième jour.

Rien dans les poumons. Pas de phénomènes gastro-intestinaux, à part l'anorexie qui est absolue. Pas de jetage. Pas de saignements de nez.

Jugeant qu'un plus long retard pourrait être funeste, je fais immédiatement une injection hypodermique de 20 cc. de sérum antidiphtérique, et, pour toute autre médication, je tâche de favoriser les fonctions des émonctoires divers par l'usage de boissons chaudes et

excitantes. Régime lacté mixte. J'examine les urines qui ne contiennent rien d'anormal en particulier. Pas d'albumine.

Le lendemain, même état. Fièvre intense, 39,6 le soir. Mais la fièvre paraît avoir légèrement diminué. Injection de 30 cc. de sérum sous la peau de l'abdomen. Le résultat de l'examen des tubesensemencés, communiqué par M. le professeur Ferré, est celui-ci : diphthérie, bacilles longs, diplocoques.

Le 22 : Même état. La fausse membrane a sensiblement rétrogradé, la fièvre est un peu tombée, 39,2 le soir. Injection de 20 cc. de sérum.

Le 23 : Je constate à l'auscultation du cœur des intermittences cardiaques et de l'irrégularité dans la force des battements. Ces intermittences se produisent toutes les 15 à 20 pulsations.

Potion à la caféine et sirop de digitale.

Le 24 : Les intermittences se sont rapprochées. Le malade se plaint d'une sensation pénible d'oppression bien localisée à la région cardiaque. Les battements sont mous. Injection de 30 cc. de sérum.

Le 25 : L'état est stationnaire. Le cœur a à peu près les mêmes défaillances, mais les battements sont plus fortement frappés. Les injections de sérum ont amené une légère poussée d'érythème ortié. La gorge est nettoyée de ses fausses membranes, mais reste encore très rouge. Les ganglions sont réduits de moitié comme volume et ne sont plus douloureux.

Du 26 au 30, la fièvre tombe complètement ; l'état s'améliore notablement et journellement. Une nouvelle injection de sérum de 20 centicubes est faite le 28 et hâte la guérison. Les accidents cardiaques s'amendent peu à peu et vers le 10 mars le cœur a repris sa force et son allure habituelles. A noter, pendant quelques jours, un léger degré de parésie du voile du palais se traduisant par du nasonnement et rien de plus.

L'enfant, complètement guéri le 12 mars, sort à cette date de la chambre.

Revu le 25 mars et le 12 avril, il ne présente aucun phénomène post-infectieux.

OBSERVATION XI (inédite).

Due à l'obligeance de M. le Dr ROCAZ.

Paul X..., 2 ans. Appartient à une famille de lymphatiques avérés. La mère est pâle, malade et présente actuellement une adénite cervicale volumineuse qui est sur le point de suppurer.

A un frère plus âgé que lui atteint d'adénopathie trachéo-bronchique.

Lui-même, depuis sa naissance, a toujours été enchifrené, ronfle en dormant et offre un facies adénoïdien caractéristique. A part quelques troubles digestifs peu graves, rien autre d'important à signaler.

Le 4 janvier 1900, un confrère est appelé auprès de cet enfant qui, presque subitement, est devenu triste et refuse toute nourriture. Il le trouve avec un peu de fièvre, un peu pâle et somnolent, très enchifrené mais sans écoulement par le nez.

L'auscultation, l'examen de la gorge et de l'appareil digestif sont négatifs. L'enfant vivant dans un milieu qui venait d'être visité par la grippe, c'est à ce diagnostic de grippe que l'on s'est rangé et l'on prescrit un purgatif et de la quinine.

Les jours suivants, les mêmes signes persistent, mais le malaise est plus accentué. La fièvre augmente. A plusieurs reprises l'enfant présente des vomissements. A l'auscultation, on trouve bien quelques runcus, mais ils ne sont pas capables d'expliquer un état général semblable. Rien dans la gorge. Pas de jetage.

Le 9 mars, apparition d'une adénopathie sous-maxillaire. Examen de la gorge toujours négatif.

Le lendemain matin, 10 mars, je vois l'enfant pour la première fois et je le trouve avec les symptômes plus haut énumérés.

De plus, l'examen de la gorge montre à présent une fausse membrane de la grandeur d'une pièce de 50 centimes sur la paroi postérieure du pharynx.

Injection immédiate de 20 centicubes de sérum antidiphthérique.

L'après-midi, l'enfant est tout à fait prostré; les symptômes d'intoxication s'accroissent. Le teint est tout à fait plombé, le nez pincé,

les yeux excavés. Les mouvements respiratoires sont accélérés mais sans tirage. Il n'y a pas de symptômes de laryngite. Le pouls est petit, rapide, incomptable. Les bruits du cœur sont sourds avec des intermittences qui se produisent toutes les 15 ou 20 pulsations. Injection d'huile camphrée.

L'enfant meurt la nuit suivante.

CHAPITRE VII

Pronostic et traitement.

Broeckaert considère l'adénoïdite diphtérique « comme une affection locale, atténuée, n'ayant aucune tendance à la généralisation » et Marfan lui-même pense « qu'elle peut exister à l'état isolé et guérir sans même avoir été diagnostiquée ». Tous les deux semblent donc faire de la diphtérie de l'amygdale pharyngée une localisation peu dangereuse et dont le pronostic serait en général bénin. Tel n'est pas notre avis; aussi pensons-nous qu'il est utile d'apporter quelques précisions sur ce sujet.

Si l'on veut dire que, lorsqu'elle est tôt diagnostiquée, l'adénoïdite diphtérique cède au traitement sérothérapique aussi facilement que l'angine prise au début, nous y souscrivons. Mais n'avons-nous pas montré que précisément cette localisation primitive de la diphtérie n'est diagnostiquée que lorsque l'infection a déjà de beaucoup dépassé l'amygdale pharyngée ?

De même, si l'on veut dire qu'il existe des cas à bacilles peu virulents dans lesquels l'infection demeure localisée au niveau de l'amygdale de Luschka et peut guérir sous la seule influence d'un traitement antiseptique et même à la rigueur sans traitement actif, nous y souscrivons aussi. Mais il existe des cas d'angine de nature manifestement diphtérique qui guérissent en deux ou trois jours en dehors de toute médication spécifique. Est-ce à dire pour cela que l'angine diphtérique soit une affection peu dangereuse et de pronostic bénin ? D'ailleurs les cas d'adénoïdite pure, c'est-à-dire ne se propageant pas, sont exceptionnels, car l'amygdale pharyngée, beaucoup plus encore que l'amygdale palatine, constitue pour le bacille de Lœfler un

excellent terrain de culture, pour sa pullulation et la résorption de ses toxines, et le grand cercle lymphatique du pharynx est une voie facile et tout ouverte pour la dissémination et l'extension du processus morbide.

C'est dire que, pour nous, le pronostic de l'adénoïdite diphtérique est des plus sévères et que nous considérons comme très dangereuse cette localisation de la diphtérie; les deux facteurs les plus importants de cette gravité étant constitués, d'une part, par l'impossibilité ou du moins la difficulté très grande où l'on se trouve d'établir un diagnostic précoce et, d'autre part, par les conditions anatomiques qui font de la troisième amygdale un lieu d'élection pour le développement du bacille, l'élaboration du poison diphtérique et l'extension rapide du processus infectieux.

Il en résulte que, dans un organisme, la diphtérie peut demeurer méconnue pendant un temps relativement long, et l'on comprend quelles racines aura prises le mal et combien sera profonde l'intoxication, lorsqu'il sera possible d'intervenir. Et alors, dit Rocaz, « de deux choses l'une, ou bien, malgré la sérothérapie, l'état ne s'améliore pas et le malade succombe deux ou trois jours après le prétendu début de cette diphtérie et l'on accuse le sérum d'être inefficace; ou bien, sous l'action de l'antitoxine diphtérique, les fausses membranes se détachent, l'état local devient tout à fait satisfaisant, mais l'état général l'est moins; l'enfant reste pâle, présente des vomissements, de l'irrégularité du pouls et succombe subitement, victime d'un de ces accidents toxiques tardifs dont la pathogénie reste encore obscure ».

Mais si l'adénoïdite diphtérique est une affection grave par elle-même, elle l'est encore et surtout par toutes les complications qu'elle entraîne d'habitude à sa suite. De ces complications, les unes sont dues à l'extension du processus diphtérique aux régions voisines, les autres sont dues à l'intoxication de l'organisme et à la paralysie du cœur.

Parmi les complications engendrées par la marche envahissante de l'affection, nous ne ferons que mentionner : l'extension

au larynx qui produit le croup, l'extension aux bronches ou bronchite pseudo-membraneuse diphtérique qu'il importe de ne pas confondre avec la broncho-pneumonie compliquant souvent la diphtérie et qui explique certains insuccès de la trachéotomie ; l'extension aux voies lacrymales et à la conjonctive se traduisant par de l'épiphora, des troubles visuels et une conjonctivite pseudo-membraneuse ; l'extension aux muqueuses génitales et aux érosions qui siègent sur un point quelconque du tégument (plaie due à l'application d'un vésicatoire, etc.).

Ces complications ne sont nullement spéciales à la forme de diphtérie qui nous occupe ; nous ne nous y arrêtons donc pas mais nous insisterons un peu plus sur les complications *nasales* et *auriculaires* parce qu'elles se produisent surtout avec prédilection au cours de l'adénoïdite diphtérique ou tout au moins lorsque l'arrière-cavité des fosses nasales et le cavum sont envahis.

L'extension aux fosses nasales détermine le *coryza diphtérique* qui comporte un pronostic très grave. A l'obstruction nasale déterminée par l'adénoïdite vient s'ajouter celle produite par l'envahissement du nez par les fausses membranes. L'enfant ne respire plus que par la bouche ; sa muqueuse linguale se dessèche et il souffre d'une soif ardente. Une ichor brunâtre s'écoule incessamment par les narines ; les épistaxis sont fréquentes et l'examen direct au spéculum montre les fausses membranes tapissant la muqueuse.

L'extension à la trompe d'Eustache et par son intermédiaire à l'oreille moyenne est des plus fréquentes, elle produit une otite suppurative grave aboutissant à la perforation du tympan. Cette complication s'annonce par des douleurs vives, des bourdonnements d'oreille, de la surdité, des frissons, de la fièvre. Une labyrinthite suppurée, une thrombose des sinus, des phénomènes méningitiques peuvent en être la conséquence, et l'on est très embarrassé pour traiter ces complications en pleine évolution de la diphtérie car, après la trépanation, la plaie se comporte en général fort mal, la cicatrisation est longue et difficile. Tel est le cas de la fillette de notre neuvième observation (Mous-

sous). Cette enfant présenta à la fin de son adénoïdite diphtérique une double otite : otite catarrhale à droite, otite purulente à gauche ; cette dernière nécessita la ponction du tympan, puis une mastoïdite survint pour laquelle M. le professeur Moure dut pratiquer la trépanation. Nous n'avons donc pas besoin d'insister sur la gravité de ce genre de complications. D'ailleurs, en dehors de cette gravité immédiate possible, l'otite de la diphtérie comporte un pronostic éloigné défavorable, elle laisse souvent après elle une suppuration interminable entretenue par des lésions osseuses. C'est avec celle de la tuberculose et de la scarlatine la plus grave des otites suppurées.

Mais alors même que la diphtérie est demeurée localisée au niveau de l'amygdale pharyngée et du cavum, on peut assister à des phénomènes graves d'intoxication générale ou à l'apparition de complications locales, dues à la résorption des toxines. Ces complications survenant au cours d'une adénoïdite diphtérique n'offrent pas de caractères particuliers. Elles sont ici ce qu'elles sont dans les autres formes de la diphtérie. Nous ne ferons donc que les énumérer tout en faisant remarquer qu'elles ont d'autant plus de chances de se produire et avec une intensité d'autant plus grande que la diphtérie demeurant longtemps méconnue, le poison a le temps de se produire en plus grande quantité et de diffuser dans tout l'organisme, pour produire une intoxication profonde.

Ces complications d'ordre toxique doivent être divisées en deux catégories : les complications immédiates et les complications tardives.

Parmi les complications tardives dues à la toxhémie diphtérique, nous signalerons : les *lésions rénales* qui consistent en *hémoglobinurie* rare et en *albuminurie* plus fréquente, surtout s'il y a en même temps des symptômes de croup, auquel cas elle reconnaît en partie une origine asphyxique. Mais l'*albuminurie* peut également reconnaître pour cause une *néphrite parenchymateuse* ; elle dure alors plus longtemps, mais est ordinairement bénigne et ne passe que très exceptionnellement à l'état chronique. Un malade de Holt est cependant mort d'urémie consécutive à une néphrite diphtérique.

Les complications *articulaires* consistent en *arthrites* qui s'annoncent par un gonflement douloureux et siégeant surtout au niveau des petites articulations. Elles n'ont aucune tendance à la suppuration.

Les complications *cardiaques* sont les plus fréquentes. L'affaiblissement du cœur se manifeste par la modification des bruits qui deviennent sourds et mal frappés, le premier surtout. La matité cardiaque s'élargit, le choc de la pointe se sent mal, les battements deviennent irréguliers. Ce fait est signalé dans la plupart de nos observations, c'est assez dire que le cœur est souvent touché au cours de l'adénoïdite diphtérique. Mais à côté de ces formes légères caractérisées par quelques intermittences et de l'irrégularité du pouls, il y en a d'autres où les accès de suffocation, l'angoisse précordiale, la tendance syncopale, peuvent se reproduire pendant plusieurs jours. La mort subite peut même survenir par arrêt brusque du cœur. On l'attribue alors à une paralysie des nerfs moteurs du muscle cardiaque par intoxication bulbaire.

Parmi les *hémorragies*, si les unes sont dues simplement à un processus ulcératif (hémorragies nasales et pharyngées), il en est d'autres qui sont manifestement sous la dépendance d'une altération générale du sang et des vaisseaux due à l'intoxication, tel est, par exemple, le *purpura diphtérique*. Du côté de la peau enfin, on peut observer des éruptions diverses : *rasch*, *urticaire* et *érythème noueux*.

En ce qui concerne les *complications tardives* dues à la toxémie diphtérique, nous ne ferons que signaler les *paralysies diphtériques*, qui surviennent tantôt dès la convalescence, tantôt seulement trois ou quatre mois plus tard. Les localisations les plus fréquentes sont, rappelons-le : le *voile du palais* et les muscles de l'*accommodation*. Plus rarement on observe la paralysie, la paralysie des muscles de la nuque, du visage, du rectum et de la vessie, etc.

Enfin nous rappelons qu'il existe une *anémie postdiphtérique* parfois très marquée qui reconnaît pour cause une destruction globulaire produite par la toxine diphtérique.

Quant au *traitement* de l'adénoïdite diphthérique, il découle tout naturellement des considérations que nous venons de formuler. C'est ainsi qu'au point de vue du *traitement prophylactique*, il convient de se rappeler que la gravité que revêt la diphthérie dans les cas où il existe des *végétations adénoïdes*, en dehors même de toute localisation primitive de l'infection à leur niveau, est un argument de plus, en faveur de leur ablation précoce chez l'enfant. Mais, d'autre part, il convient de se rappeler que cette opération n'est pas toujours sans danger, témoin l'observation de Vergely qui nous montre une adénoïdite diphthérique très grave, succédant à une *adénotomie*. C'est pourquoi il nous paraît prudent de ne pratiquer cette intervention qu'après s'être assuré par un ensemencement suivi de culture et d'examen bactériologique, que le mucus pharyngien est exempt de tout bacille virulent. La même prudence, et pour éviter toute infection secondaire, commande de pratiquer une antisepsie rigoureuse de la bouche et du pharynx avant, pendant et après l'opération, ainsi qu'une stérilisation complète des instruments.

Le *traitement curatif* doit être aussi précoce que possible. La seule présomption en faveur d'une diphthérie primitive de l'amygdale pharyngée commande l'intervention du médecin. La médication préventive est de beaucoup préférable à une expectation qui pourrait être funeste. Le *traitement curatif* sera donc celui des angines diphthériques graves. Et d'abord que penser du traitement local? Il semble que jusqu'ici, malgré l'efficacité absolue et incontestée que l'on reconnaît à la méthode sérothérapique, on ait continué à abuser du traitement local dans toutes les manifestations diphthériques et, à plus forte raison dans celle qui nous occupe; aussi, pour notre part, nous pensons que l'on doit abandonner tout à fait cette pratique illusoire.

En vain chercherait-on à détruire les fausses membranes; on ne peut y arriver sans léser plus ou moins l'amygdale sous-jacente hypertrophiée, sans faire de nouvelles inoculations, sans provoquer des hémorragies et elles se renouvellent avec la plus grande rapidité. Pour cela, on a employé tour à tour les caus-

tiques chimiques, le galvano cautère, les moyens mécaniques et tous les praticiens ont fini par se convaincre que le mieux était de s'abstenir de les enlever.

On a essayé aussi de tuer le germe pathogène et dans ce but combien de solutions antiseptiques n'a-t-on pas préconisées : acide phénique à 1 p. 100, acide salicylique à 2 p. 100, eau oxygénée étendue, eau de chaux phéniquée à 1 p. 100 qui joint à ses propriétés antiseptiques l'avantage d'avoir une action dissolvante. Mais pratiquer des irrigations chez les tout jeunes enfants est une opération très difficile, parfois même impossible; d'ailleurs cette méthode ne semble pratique qu'en apparence, car il faudra veiller à ne pas aller infecter les trompes, l'oreille moyenne, les fosses nasales et le pharynx buccal. C'est dire que le procédé peut être parfois dangereux; pour ces raisons, il est peu recommandable et nous croyons juste de dire qu'en face de ces difficultés, le plus sage est de s'abstenir ou de n'agir qu'en cas d'absolue nécessité.

Evidemment, l'huile mentholée, la vaseline boriquée, le phénol sulfuriciné, la cocaïnisation de la muqueuse du cavum peuvent avoir de bons effets en diminuant la gêne respiratoire du malade et il est raisonnable d'y avoir recours. De même, si l'asphyxie devient menaçante et si l'on reconnaît qu'elle est due seulement à l'obstruction créée par la présence de grosses végétations enflammées, on pourrait amener le passage de l'air en faisant une sorte de tubage du rhino pharynx, à l'aide de deux petits drains en caoutchouc traversant le nez, les fosses nasales et le cavum pour aboutir au pharynx.

Toute la thérapeutique dont nous venons de parler n'est qu'une thérapeutique de symptômes et partant tout à fait secondaire. La seule qui soit raisonnable au cours d'une adénoïde diphtérique, c'est la *sérothérapie* et la *sérothérapie intensive*, c'est-à-dire *précoce* ou *prolongée* et à *doses élevées*. On emploie généralement, par injection, 20 cc. de sérum chez les enfants de 4 à 8 ans, et les injections sont continuées tant qu'il y a infection. La quantité de sérum que l'on est amené à injecter au cours d'une adénoïde diphtérique est parfois considérable;

c'est ainsi que, dans le cas de Vergely, l'infection ne céda qu'à l'injection de 120 cc. de sérum antidiphthérique.

Un autre fait sur lequel nous voulons attirer l'attention et qui montre que les phénomènes d'intoxication que l'on observe au cours de la maladie : troubles cardiaques, albuminurie, etc., sont bien dus à l'influence du poison diphthérique, c'est qu'ils sont surtout améliorés par le sérum. C'est ainsi que le petit malade de Vergely, chez lequel on avait constaté des intermittences et de l'assourdissement des bruits du cœur, vit cet affaïssement du cœur céder sous l'influence, non pas de la digitale ou de la caféine, mais du sérum. Ayant laissé, pendant vingt-quatre heures, le petit malade sous l'influence des médicaments plus haut cités, on ne trouva aucune modification appréciable de l'état du cœur, au lieu qu'après une injection de 30 cc. de sérum, il se releva notablement et, après une deuxième injection, tous les symptômes cardiaques disparurent.

Si les symptômes devenaient trop menaçants, si par exemple on assistait à l'apparition des complications bulbaires, on pourrait employer les injections intra-veineuses de sérum antidiphthérique, qui ont donné à Mongour deux guérisons dans deux cas de diphthérie à forme hypertoxique.

Enfin, on devra songer que les enfants atteints de cette forme de diphthérie sont des adénoïdiens, scrofuleux et lymphatiques à des degrés différents. Le traitement général devra donc s'efforcer de mettre leur organisme en état de résister le mieux possible à l'infection, et d'aider à l'action curative du sérum. Les toniques, potion de Todd, extrait mou de quinquina, etc., seront donnés pour lutter contre l'abattement et l'adynamie. Les injections de sérum artificiel rendront enfin de précieux services et serviront à relever la tension artérielle, à favoriser la diurèse et partant l'élimination des toxines, et à stimuler les centres nerveux.

CHAPITRE VIII

Conclusions.

En résumé, de tout ce qui précède, nous croyons devoir tirer les conclusions suivantes :

I. La diphtérie primitive de l'amygdale pharyngée ou adénoïdite diphtérique est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense généralement. Elle constitue souvent le point de départ, passé inaperçu, d'autres localisations de la diphtérie (angine, croup, etc.) que l'on croit primitives.

II. La plupart du temps elle se comporte, du moins à sa période de début, comme une affection obscure. L'état général ne fait pas encore penser à la diphtérie et l'état local n'est pas caractéristique.

III. L'adénoïdite diphtérique se manifeste d'une façon plus habituelle chez les jeunes sujets porteurs de végétations adénoïdes.

IV. La précocité du diagnostic est d'autant plus importante que les formes les plus bénignes, les plus insidieuses peuvent se compliquer de propagation, de phénomènes de toxémie mortels, et qu'elles constituent une source de contagion d'autant plus redoutable qu'elle est méconnue.

V. Le diagnostic de l'adénoïdite diphtérique repose sur la constatation simultanée de symptômes d'adénoïdite et d'intoxication diphtérique. L'examen bactériologique vient confirmer le diagnostic.

VI. Le pronostic de l'adénoïdite diphtérique est en général très grave parce que :

1° L'affection est en général diagnostiquée très tard.

2° L'amygdale de Luschka réalise pour le bacille de Lœfler un très bon milieu de culture.

VII. Le traitement consiste avant tout dans l'injection de sérum antidiphthérique. On aura recours à une sérothérapie intensive, c'est-à-dire précoce ou prolongée et à doses élevées.

VIII. La gravité que revêt la diphthérie dans les cas où il existe des végétations est un argument de plus en faveur de leur ablation.

IX. Pour éviter toute inoculation par traumatisme opératoire, cette ablation ne doit être pratiquée qu'après qu'on s'est assuré, par l'examen bactériologique du mucus pharyngien, que la cavité bucco-pharyngienne ne contient pas de bacilles de Lœfler. Pour la même raison, l'antisepsie la plus minutieuse est de rigueur avant, pendant et après l'adénotomie.

VU BON A IMPRIMER :
Le Président de la thèse.

D^r A. MOUSSOUS.

VU : *le Doyen,*
A. PITRES

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 10 juillet 1907.
Pour le Recteur de l'Académie,
Le Doyen délégué,
A. PITRES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUBERTIN. — Archives de médecine expérimentale, 1903.
— Société médicale des hôpitaux, 1903.
- BLANCHON. — Les diphtéries atténuées. *Correspondant médical*, n. 232, 31 mai 1904.
- BROECKAERT. — Sur un cas de diphtérie primitive de l'amygdale pharyngée. *Belgique médicale*, 1899.
- CAHUZAC (Paul). — Contribution à l'étude des organes lymphoïdes du pharynx et de l'amygdale. Thèse de Lyon, 1901.
- CHAMBELLAN. — Une observation de rhinite fibrineuse. Coexistence de végétations. *Journ. de chirur. et de thérap. infantiles*, 1903.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.
- CONCETTI. — Sulla difterite primitiva delle naricia. *Archivii italiani de laryngologia*, 1892.
- EEMAN. — Diphtérie nasale. Société belge d'otologie et de laryng., 1896, p. 9-11.
- EEDMAN. — Rhinite diphtérique primitive. Analyse in *Annales mal. oreilles*, 1898, I, p. 73.
- ESCHWERLER. — Ueber Spätdiphtheria in Nasenrachenraum. Analyse in *Annales de Lermoyez*, 1902, t. I, p. 461.
- FASSEUILLES (Ch.). — De la diphtérie ambulatoire des fosses nasales et du cavum. Thèse de Paris, 1905.
- FREEMANN. — Diptheria of the naso-pharynx. *New-York medical record*, 1896, p. 618.
- GIRARD. — Le cœur dans la diphtérie. Thèse de Paris, 1902.

- GRANCHER et BOULLOCHE. — Art. *Diphthérie*, in *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*.
- HELME. — Des adénoïdites, *Annales des mal. de l'oreille*. Inflammations aiguës ou chroniques de l'amygdale pharyngée. *Bulletin de la Société française d'otologie et de laryngologie*, 1895.
- HOLT. — Obscur nasal diphtheria in infancy. *New-York medical Journal*, 1890.
- LAUR. — L'adénoïdite aiguë primitive ou amygdalite pharyngée aiguë. Thèse de Toulouse, 1896.
- LEURET. — Diphthérie nasale, pharyngée et laryngée. *Journal de médecine de Bordeaux*, p. 338.
- MARFAN. — Leçons cliniques sur la diphthérie.
- MOURE. — Manuel des maladies des fosses nasales. Des adénoïdites chez les adultes. *Revue de laryngologie*, 1898, p. 129.
- PLOTTIER. — Adenoïd vegetations and diphtheria. *Journal of laryngology*, 1900, n. 20.
- REY. — Contribution à l'étude de la pathologie de l'amygdale pharyngée. Des adénoïdites. Thèse de Bordeaux, 1892.
- ROCAZ. — Diphthérie primitive de l'amygdale pharyngienne. *Archives de médecine des enfants*, Paris, 1903, VIII, p. 93-99.
- SEVESTRE et MARTIN. — *Annales de l'Institut Pasteur*, année 1892, p. 335.
- TESTUT. — *Traité d'anatomie humaine*.
- THORT. — Sur les symptômes de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. *Mönatsch. für Ohrenheilk.*, 1896.
- VERGELY (J.). — Un cas de diphthérie adénoïdienne primitive. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1903, p. 333.
- VIEILLARD. — Le coryza diphthérique. Thèse de Lyon, 1903.

